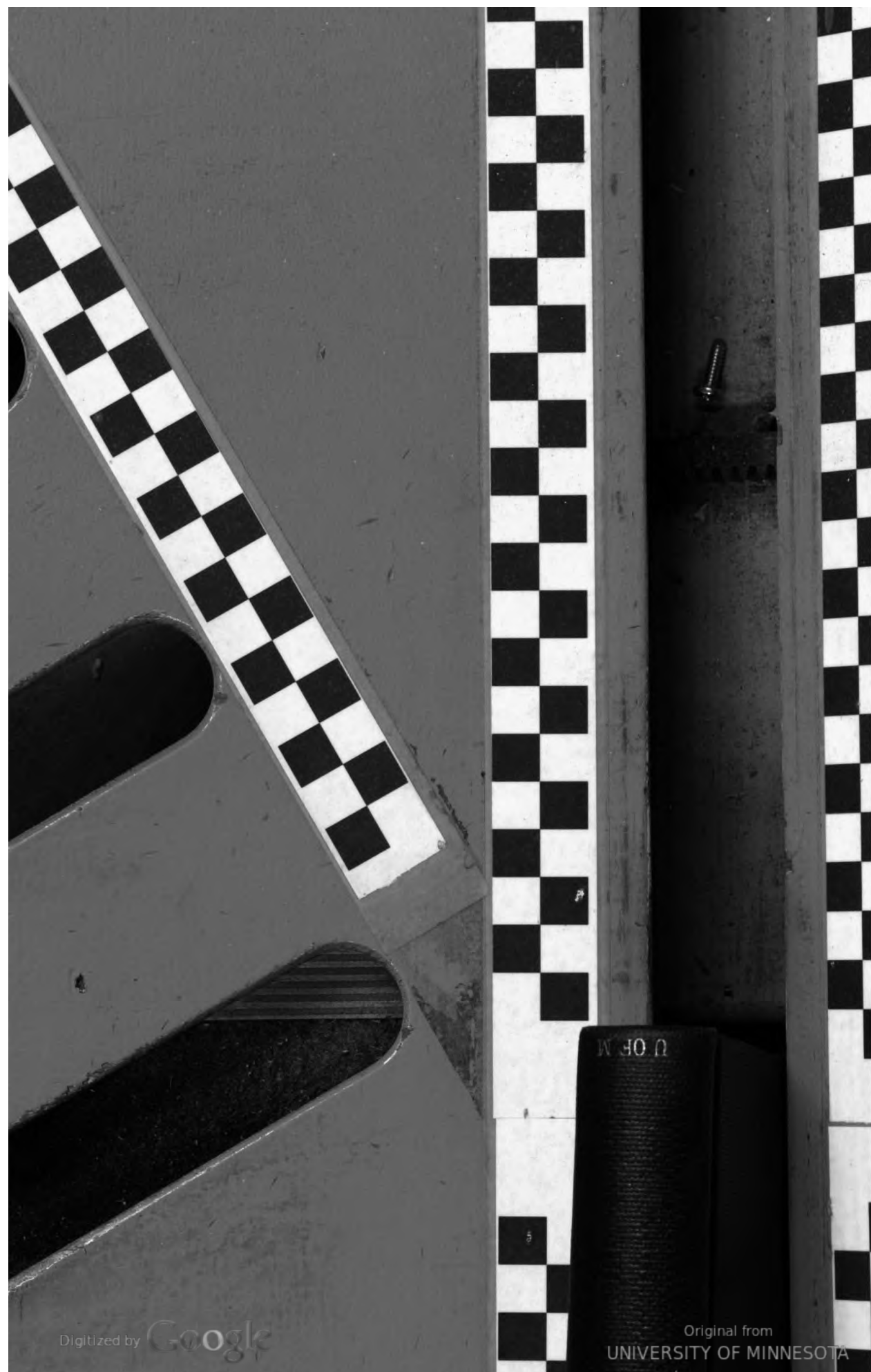
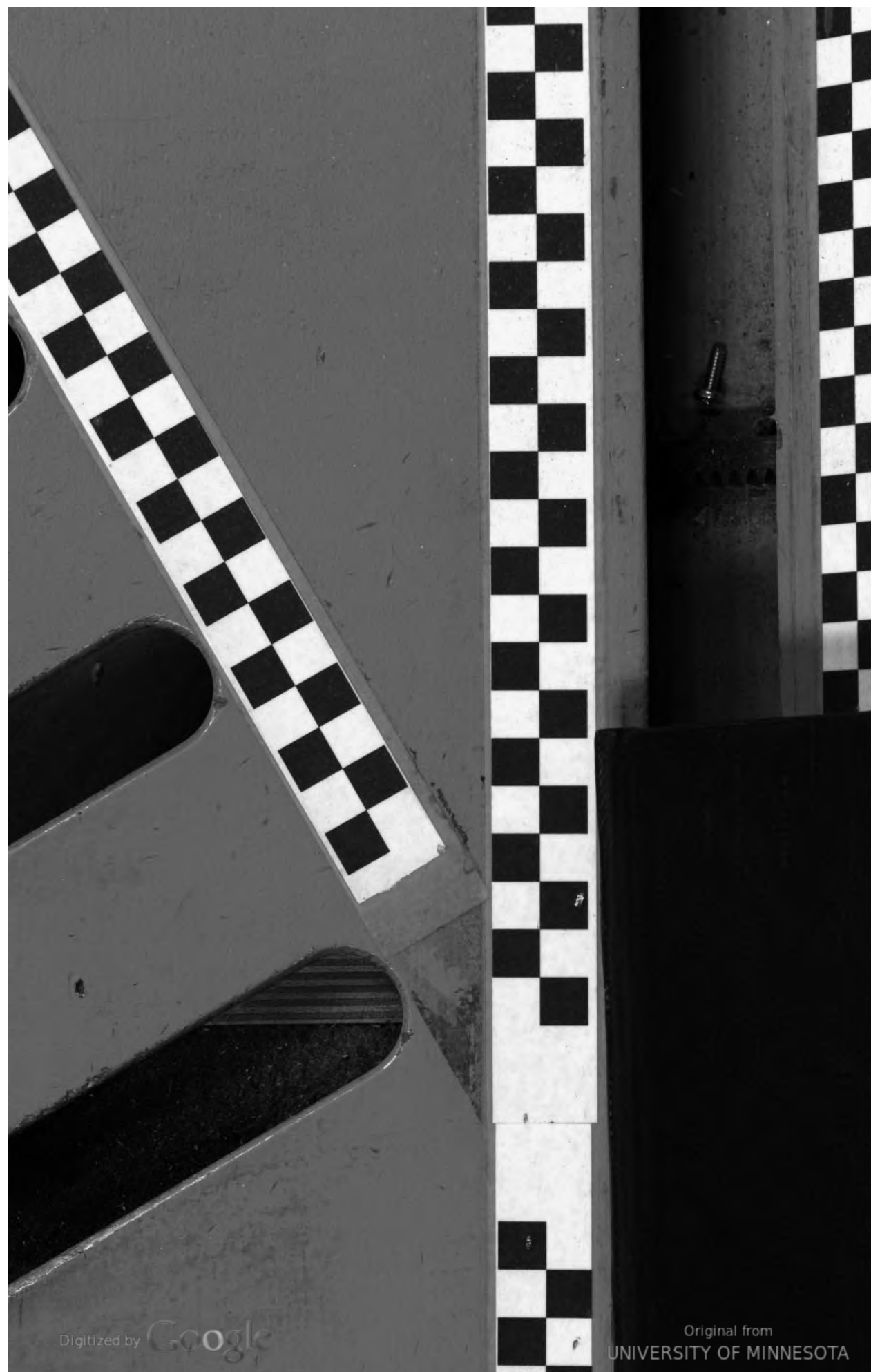


# PAGE NOT AVAILABLE









Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF MINNESOTA



THE LIBRARY



BIO-MEDICAL LIBRARY  
CLASS

BOOK



THE LIBRARY



BIO-MEDICAL LIBRARY  
CLASS  
BOOK







**MONATSSCHRIFT**  
**FÜR**  
**PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE**

**BEGRÜNDET VON C. WEBNICKE UND TH. ZIEHEN**

**UNTER MITWIRKUNG VON**

**R. CASSIRER**

**BERLIN**

**K. KLEIST**

**FRANKFURT A. M.**

**E. BEDLICH**

**WIEN**

**P. SCHRÖDER**

**GREIFSWALD**

**HERAUSGEGEBEN VON**

**K. BONHOEFFER**

**BERLIN**

**Bd. LI.**

**Mit zahlreichen Abbildungen im Text.**



**BERLIN 1922**  
**VERLAG VON S. KARGER**  
**KARLSTRASSE 15.**

**Alle Rechte vorbehalten**

Anastatischer Druck der Spamerschen Buchdruckerei

## Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
<i>Bolten, G. C.</i> , Über die hysterische Gangrän . . . . .	1
<i>Ewald, G.</i> , Vergleichende Untersuchungen über die Abderhaldensche Reaktion bei Anwendung verschiede- ner „Antigene“ (Organsubstrate und Organeiß- lösungen) . . . . .	828
<i>Glaeser, G.</i> , Versuche mit der Definitionsmethode an chronisch Paranoiden . . . . .	189
<i>Haber, T.</i> , Kasuistische Mitteilungen zur Frage des here- ditären Auftretens der multiplen Sklerose . . . . .	226
<i>Hayaschi, Y.</i> , Erforschung der antiproteolytischen Fer- mente. Amylase und Oxydase bei vier Psychosen- arten mit besonderer Berücksichtigung des Stoff- wechsels der Geisteskrankheiten . . . . .	23, 94
<i>Kramer, F.</i> , Schußverletzungen der peripheren Nerven. 6. Mitteilung. Nerven des Beines. — 7. Mitteilung. Hirnnerven, Nerven des Kopfes und Rumpfes . . . . .	129, 344
<i>Leyser, E.</i> , Eine seltene Form der Morphinumvergiftung	12
— — Ein Angiom der Brücke . . . . .	83
<i>Müller, H. H.</i> , Über einen unter dem Bilde einer Polio- myelitis anterior subacuta verlaufenden Fall mit eigentümlichem pathologisch-histologischen Befund. (Zugehörigkeit zur endemischen Enzephalitis?) . . . . .	211
<i>Pagel, W.</i> , Über Hydranenzephalie ( <i>Cruveilhier</i> ) . . . . .	161
<i>Pick, A.</i> , Bemerkungen zu der Arbeit von <i>B. A. Pfeifer</i> : Die Lokalisation der Tonskala innerhalb der korti- kalen Hörsphäre . . . . .	314
— Zur Psychologie der hysterischen Dämmerzu- stände . . . . .	316
<i>Redlich, E.</i> , Zur Kenntnis der Lagegefühlsstörungen an der Hand bei der zerebralen Hemiplegie . . . . .	125
<i>Santangelo, G.</i> , Über den semiologischen Wert des Druckes auf die Wirbeldornfortsätze und auf die paravertebrenalen Rinnen des Menschen . . . . .	269

1500 (B)  
 U of M  
 Library  
 133

## IV

## Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
<i>Siebert, H.</i> , Über akute Bulbärerkrankungen . . . . .	88
<i>Singer, K.</i> , Epikritisches zur Neurosenlehre . . . . .	63
<i>Stanojewic, L.</i> , Das Krankheitsbild der progressiven Paralyse im Greisenalter . . . . .	20
— — Pathologisch-anatomischer Befund des Falles von „Beitrag zur Lokalisation der bilateralen Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur auf Grund eines längere Zeit hindurch beobachteten Falles“. (Siehe diese Monatsschrift Band XLVIII, S. 806, Heft 6) . . . . .	188
<i>Wartenberg, R.</i> , Zur Klinik und Pathogenese der Pseudobulbärparalyse . . . . .	251
<i>Weichbrodt, R.</i> , Blutforschung und Geisteskrankheiten. Vorläufige Mitteilung . . . . .	364
<i>Weimann, W.</i> , Über das Vorkommen „amyloider Substanzen“ im Gehirn bei der Encephalitis epidemica. . . . .	300
<b>Buchbesprechungen</b> . . . . .	250, 372
<b>Tagesnachrichten</b> . . . . .	372

I.  
**Über die hysterische Gangrän.**

Von

Dr. G. C. BOLTEN, Haag (Holland).

(Mit 1 Abbildung.)

Zahlreiche vasomotorische und besonders trophische Störungen sind bei der Hysterie beschrieben worden. Erytheme, Pemphigus, Urtikaria und Herpeseruptionen sind vielfach bei diesen Kranken beobachtet worden. Purpura kommt gleichfalls ab und zu vor, weiter allerlei Formen der Alopezie, so z. B. das herd- oder fleckenweise Ausfallen der Haupt- und Barthaare, und auch die Canities praematura, das vorzeitige Ergrauen der Haare, sei es im ganzen, sei es flecken- oder streifenweise, das Ausfallen gesunder Zähne sind durchaus keine seltenen Vorkommnisse. Eine interessante trophische Störung ist noch das „hysterische Ödem“, das zwar meistens im Anschluß an hysterische Lähmungen resp. Kontrakturen auftritt, aber auch in solchen Fällen beobachtet worden ist, bei welchen jede motorische Ausfallserscheinung fehlte. Das „hysterische Ödem“ ist gewöhnlich hart, elastisch und mit den Fingerspitzen nicht einzudrücken, wie schon *Sydenham* feststellte. *Charcot* beschrieb noch eine besondere Form als „Oedème bleu des Hystériques“; bei diesem ist die Hautfarbe anfänglich violettrot, dann blaurot und schließlich oft schwarzrot. *Charcot* konnte tatsächlich den Beweis liefern, daß diese Ödeme hysterischer Natur sind, denn er konnte bei einigen seiner Kranken mit „grande Hystérie“ sowohl die Ödeme wie die blaurote Verfärbung der Haut durch Suggestion im hypnotischen Zustand hervorrufen. Einige Tage später wurden die Suggestionen vollständig realisiert (außerdem Anästhesie, Analgesie und Thermoanästhesie); durch Suggestion konnten diese trophischen Störungen in 10—15 Minuten auch wieder zum Verschwinden gebracht werden. Das blaue hysterische Ödem ist nur eine der zahlreichen Formen des tropho-neurotischen Ödems; das harte, traumatische Ödem, das hysterische Ödem, das Trophödem, das chronische neuropathische und das angioneurotische (flüchtige) Ödem sind alle nur Varianten einer einzigen trophischen Störung; man trifft, wenn man über ein großes Material verfügt, zu wiederholten Malen allerlei Misch- und

Übergangsformen dieser Ödemyten an. Sie kommen aber nicht ausschließlich bei hysterischen Kranken, sondern auch bei allerlei anderen Personen mit neuropathischer Konstitution vor.

Besonders die französische Schule hat auf alle diese oben erwähnten trophischen Störungen hingewiesen, an erster Stelle *Charcot*, und weiter *Féré*, *Gilles de la Tourette*, *Guinon*, *Tuffier*, *Dutil*, *Athanassio*, *Pitres*, *Renaut*, *Truffi* u. a. Sie beschreiben auch trophische Störungen an den Nägeln und auch das Ausfallen derselben, sowie das Ausfallen unbeschädigter, gesunder Zähne. *Pitres* beschreibt spontanen Dekubitus bei Hysterie, und *Féré* berichtet über eine ganz besondere trophische Störung. am Tage nach einem hysterischen Anfälle zeigten sich die Kopfhaare an der Spitze gespalten.

Eine Erscheinung, welche zu vielem Streit Anlaß gegeben, ist die „*hysterische Gangrän*“. Mehrere Forscher nehmen an, daß sie wirklich existiert, andere, wie *Babinski*, meinen, daß man es immer mit einem Kunstprodukt (Mutilation) zu tun hat. Auch *Valobra* und *Rona* meinen, daß jede hysterische Gangrän künstlich hervorgerufen sei. Ohne irgendwelchen Zweifel sind viele trophischen Störungen bei der Hysterie als Artefakte zu betrachten; viele Fälle von Schwellung und Ödem sind die Folge von Umschnürungen, viele Fälle von Hautnekrose beruhen auf Einreibungen mit reizenden Stoffen (Lysol, verdünnte Säuren, Lauge und dergleichen Stoffe sind dazu unzählige Male benutzt worden). Gehören nun auch sehr viele Fälle hysterischen Ödems und hysterischer Gangrän zu den Folgen der Mutilation, so ist bei genauer klinischer Beobachtung jedenfalls mit Gewißheit zu entscheiden, ob wohl von einem künstlichen Schaden die Rede ist oder nicht. Absolute Bettpflege mit vollständiger Unmöglichkeit, beißende Stoffe anzuwenden, und event. Einpacken der angegriffenen Hautteile in Kleisterverbände werden bald jede künstliche Nekrose verschwinden lassen. Weiter werden die artefiziellen Nekrosen immer nur die oberflächlichen Schichten der Haut treffen und deshalb unter Kleisterverband schnell heilen. Findet man aber eine um vieles tiefer gehende Gangrän, welche die ganze Haut und einen Teil des subkutanen Gewebes getroffen hat, und besonders, wenn die Gangrän im Anschluß an ein Trauma aufgetreten ist und bei einer neuropathischen Person, dann ist die Wahrscheinlichkeit sehr groß, daß wir es mit einer nicht künstlichen Gangrän zu tun haben.

Von der hysterischen Gangrän bestehen mehrere Formen,

welche morphologisch sehr verschieden sind, und zwar: erstens die solitäre hysterische Gangrän, zweitens die multiple neurotische Gangrän und drittens der Herpes gangraenosus hyst. (*Kaposi*). Letzterer fängt immer mit einer Herpeseruption an, wobei es aber auffällt, daß die Lokalisation des Herpes weder mit dem Gebiete eines Hautnerven noch mit den Wurzelfeldern übereinstimmt. Wenn die Herpesbläschen sich geöffnet haben, wird nachher die aufgehobene Epidermis abgestoßen und regeneriert nicht. An Stelle der früheren Bläschen entsteht eine oberflächliche Hautnekrose, welche meistens mit einem Krüstchen bedeckt ist. Dieser Herpes gang. hyst. kommt gar nicht so selten vor bei Neuropathen und bei hysterischen Personen; die Krankheit ist sehr hartnäckig und trotz allen Kleisterverbänden, reizenden Salben, Ätzungen, Bestrahlungen, reizenden feuchten Verbänden usw. Sind die oberflächlichen Nekrosen aber künstlich erzeugt, dann sind sie viel größer, unregelmäßiger in der Form und dem Sitz und heilen schnell bei zweckmäßiger Einpackung und gehöriger Beobachtung. Beim Herpes gangr. hyst. fehlen die typischen Sensibilitätsstörungen des Herpes zoster, sowie der Zusammenhang mit dem anatomischen Verbreitungsgebiet der Hautnerven resp. der Wurzeln. Auch tritt der Herpes gangr. hyst. meistens doppelseitig und symmetrisch auf.

Bei der multiplen neurotischen Hautgangrän treten, meistens im Anschluß an ein Trauma, mehr oder weniger zahlreiche oberflächliche Hautnekrosen auf, von welchen die erste in der Regel an der Stelle lokalisiert ist, wo das Trauma eingewirkt hat. Der Zeitverlauf zwischen dem Einwirken des Traumas und dem Erscheinen der ersten Hautnekrose — welcher eine örtliche Parästhesie, wie Prickeln, Stechen, Brennen und ab und zu Blasen- oder Bläschenbildung, vorangeht — ist in den unterschiedenen Fällen sehr verschieden. Bald tritt die Nekrose schon nach wenigen Stunden oder Tagen ein, bald wieder vergehen Monate zwischen dem Trauma und der Nekrosebildung. Letztere kann auf die betroffene Stelle beschränkt bleiben, oder es entwickeln sich, an symmetrischen Stellen, andere Nekrosen, welche schließlich, in ernstesten Fällen, über den ganzen Körper, mit Inbegriff des Gesichtes und des äußeren Gehörganges, verbreitet sein können. Auch das Trommelfell und die Schleimhäute z. B. des Larynx, des Pharynx, des harten und weichen Gaumens und die Haut der äußeren Geschlechtsteile können nekrotische Stellen aufweisen, sowie auch die Konjunktivae. Oft ist die Affektion außerordentlich hartnäckig;

in einem Fall *Truffis* ist die Kranke während 17 Jahren beobachtet worden, und in dieser Zeit hatten sich 221 nekrotische Stellen und nachher ebensoviele Narben gebildet. Bald tritt mehr oder weniger langsam Heilung ein, bald treten fortwährend Rezidive auf. Die nekrotischen Stellen sind anästhetisch; oft aber geht diese Anästhesie viel weiter und kann sich über einen mehr oder weniger großen Teil der betroffenen Extremität ausdehnen. Oft heilen die Nekrosen unter Keloidbildung; in anderen Fällen unterbleibt dies.

In der Literatur sind zahlreiche Fälle zu finden, bei welchen die mult. neur. Gangrän kein Kunstprodukt ist; sie tritt ausschließlich bei neuropathischen Kranken auf und besonders bei schweren Fällen der „grande Hystérie“. Dabei zeigen diese Kranken fast immer deutliche Merkmale leichter Störungen des vegetativen Nervensystems; einige Kranken leiden oft an Urtikaria, andere an flüchtigem Ödem, wieder andere sind empfindlich für Pilocarpineinspritzungen, viele zeigen eines oder mehrere der sog. vegetativen Stigmata; bei den meisten ist eine sehr lebhaftere Dermographie vorhanden, bei anderen der okulo-kardiale Reflex resp. das *Tschermaksche* Phänomen oder eine gesteigerte Bluteosinophilie; auch über Akroparästhesien wird nicht selten geklagt.

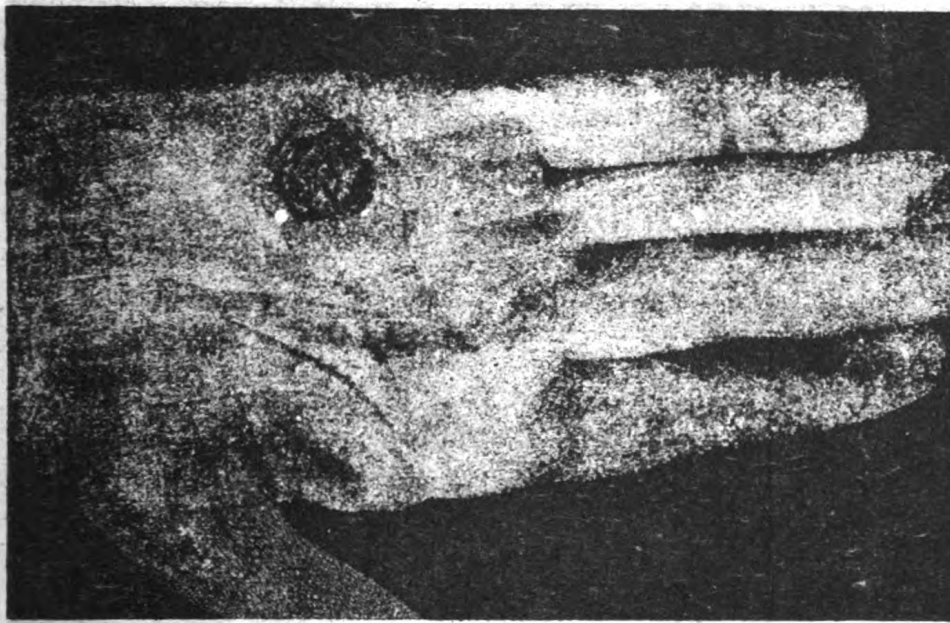
Die multiple neurotische Gangrän ist eine ziemlich seltene Erscheinung, aber noch weit seltener ist die solitäre, hysterische Hautgangrän, bei welcher der angegriffene Hautteil in allen Schichten gangränös wird. Ich bin in der Lage, darüber nachfolgenden Fall, welcher genau beobachtet worden und bei welchem jede Möglichkeit einer künstlichen Genese ausgeschlossen ist, mitzuteilen:

Frl. X., unverheiratet, 25 Jahre. War immer sehr nervös; in betreff erblicher Belastung ist nichts in Erfahrung zu bringen. Sie ist besonders emotionell, schreckhaft, weint leicht, ist aber auch bald wieder lustig und aufgeregt. Kann nicht als eine echte Hysterika betrachtet werden, hatte nie hysterische Anfälle, zeigt auch gar keine hysterischen Stigmata. Ist im Gegenteil der Typus einer Degenerierten; sie ist eine Prostituierte, welche in vielen berüchtigten Beraubungsfällen eine Rolle gespielt hat. Wird ins Haager Stadtkrankenhaus aufgenommen wegen Schmerzen in den inneren Genitalien; eine gynäkologische Erkrankung ist aber nicht festzustellen. Die Wassermannreaktion, mehrmals wiederholt, fällt immer negativ aus. Es war schon verabredet, daß die Kranke das Krankenhaus verlassen sollte, als sie unglücklicherweise eine kleine Vase zerbrach und sich dabei höchst unbedeutende und sehr oberflächliche Verwundungen an einem der Finger und an der rechten Handfläche zuzog. In der Wunde an der Handfläche war ein kleiner Glassplitter stecken geblieben, welcher vom Saalarzt mit einer Pinzette ohne Schwierigkeit entfernt wurde. Dieses



Glassplitterchen beunruhigte die Kranke aber in starkem Maße, und sie meinte nicht mehr oder weniger, als daß die Handamputiert werden müßte; die Fingerwunde war ihr aber ganz gleichgültig.

Sehr bald nach dem kleinen Unfall entwickelte sich am Handrücken ein elastisches und ziemlich hartes Ödemkissen, das aller Wahrscheinlichkeit nach als „hysterisches“ Ödem betrachtet werden mußte; die kleine Wunde war doch offenbar nicht infiziert, es war nirgends eine Spur von Rötung oder Schwellung zu entdecken noch von Lymphangitis, die Temperatur war ebenfalls ganz und gar nicht erhöht. Die ödematöse Haut sowie die Umgebung der kleinen Wunde waren druckempfindlich, verursachten aber keine spontanen Schmerzen. Nach ungefähr fünf Tagen war das Ödem verschwunden; die Um-



gebung der kleinen Wunde am Handteller wurde schon am zweiten Tage anämisch und von weißer Farbe, nachher ein wenig gelblichbraun und schon am Ende des dritten Tages schwarz; es entwickelte sich nahezu völlig konzentrisch um die ursprüngliche, fast unsichtbare Wunde ein rundes gangränöses Hautstück, etwas kleiner als ein Markstück (siehe Abbildung). Dieser Hautteil sowie ein Teil des subkutanen Zellgewebes wurde in allen Schichten gangränös. Im Anfang war die Kranke sehr beunruhigt über das Schicksal der Hand; als ich sie aber ein paarmal im Ärztekursus und in einer anderen medizinischen Versammlung demonstriert hatte, wurde sie ruhiger und kam auf andere Gedanken. Nach Verlauf von zwölf Tagen fing der gangränöse Hautteil an sich abzustößen, bald löste er sich spontan und es bildete sich ein tiefer Hautdefekt, welcher, ohne daß besondere Maßnahmen getroffen zu werden brauchten, in ungefähr einer Woche vollständig heilte. Ich erwähnte schon, daß die Kranke keine einzige unanfechtbare Erscheinung der Hysterie zeigte, in welcher Form es auch sei. Es gab im Gegen-

teil zahlreiche Andeutungen, welche auf Störungen im vegetativen Nervensystem hinwiesen: sie litt viel an Parästhesien in den Füßen (weniger in den Händen), ein einziges Mal „toten Finger“, weiter litt sie im Winter an sehr kalten Händen und Füßen, Oppressionsgefühl, Hyperacidität, Gefühl des Aufgetriebenseins und der Übelkeit nach dem Mittagessen, heftige Dysmenorrhoe und oft Urtikariaanfälle. Letztere traten bald ganz spontan, bald im Anschluß an Anstrengungen und Emotionen auf. Auch nach dem Genuß bestimmter Speisen bekam sie wiederholt Urtikaria, jedoch, was befremden mag, nicht von den bekannten Urtikariaspiesen, sowie Krevetten, Fischen, Erdbeeren usw., wohl aber nach dem Genuß von Äpfeln oder Kaffee. Auch zeigte die Kranke mehrere sog. „vegetative“ Stigmata; es bestand eine besonders lebhaft Dermographie, welche sich sehr lange erhielt, weiter ein deutlicher „Pulsus irregularis respiratorius“ und ein mäßig starker okulo kardialer Reflex (Druck auf den Bulbus verursacht eine ziemlich deutliche Pulsverzögerung und ein deutliches Kleinerwerden des Pulses). Demgegenüber ist das *Tschermaksche* Phänomen (Druck auf den Vagus erzeugt Pulsverlangsamung) so gut wie negativ und es besteht auch keine Hyper eosinophilie. Das Blutbild ist folgendes: eosinophile Leukozyten 3%, mononukleäre und Übergangsformen 5%, Lymphocyten 30 $\frac{1}{2}$ % und neutrophile Leukozyten 61 $\frac{1}{2}$ %.

Bei dieser Kranken ist m. E. unzweifelhaft an hysterische Gangrän zu denken; ein Artefakt ist mit Gewißheit auszuschließen, da sie erstens gut überwacht wurde und zweitens gern das Krankenhaus verlassen wollte, damit sie ihren „Beruf“ wieder aufnehmen könnte. Und mag die Kranke auch keine Hysterika sein, eine Degenerierte und Neuropathin ist sie ohne Zweifel. Der Entstehungsmechanismus der Gangrän muß wohl in Autosuggestionen gesucht werden; alles, was man einer Kranken in der Hypnose suggerieren kann, muß diese auch sich selber suggerieren können. Nun ist es zwar nicht festgestellt, ob es jemals gelungen ist, irgendwelche Form der Hautgangrän durch Suggestion in der Hypnose hervorzurufen. *Valobra*<sup>1)</sup> bespricht diese Fälle (*Wenda*, *Tansis* und *Bernheim*), aber viel Positives bleibt davon nicht übrig; der Fall *Bernheims* besteht nicht, wie dieser selbst mitgeteilt hat, der Fall *Wendas* ist, nach *Cassirer*, nicht beweiskräftig und der *Tansis* ist nicht auffindbar. Weiter meint *Kreibich*, bei seinen Versuchen ein einzelnes Mal durch Suggestion nekrotische Flecken erzeugt zu haben; *Cronquist* und *Bjerre* glauben ihren Fall hysterischer Gangrän vermittelt Suggestion zur Heilung gebracht zu haben. Es bleibt also eine ungelöste Frage, ob — bei prädisponierten Personen — durch Suggestion Gangrän zu erzeugen ist. Dieses steht aber wohl fest von anderen, sehr nahe verwandten trophischen Störungen. Ich wies schon darauf hin, daß *Charcot* das „Oedème

<sup>1)</sup> R. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912, S. 381.

bleu des Hystériques“ willkürlich durch Suggestion erzeugen und wieder zum Verschwinden bringen konnte. Weiter können Urtikaria, Erytheme, Brandblasen und Herpeseruptionen durch Suggestion in der Hypnose und ebenfalls durch Autosuggestion hervorgerufen werden. Es sind Fälle bekannt von Personen, welche beim Anblick einer Urtikaria selber auch diese Dermatoase bekamen. Und in bezug auf das Auftreten der Urtikaria auf autosuggestivem Wege teilte Dr. Koch mir ein interessantes Beispiel mit: in Surinam besteht unter den Eingeborenen der Aberglaube, daß sie schon von der Geburt an „treef“ (überempfindlich) gegen ein oder das andere Nahrungsmittel seien, d. h. daß sie krank werden würden, wenn sie das Nahrungsmittel nähmen; es ist also ein Zustand suggerierter Idiosynkrasie, wie wir eine spontane Idiosynkrasie gegen Medikamente (Chinin, Antipyrin), gewisse Nahrungsmittel (Fisch, Krebse, Garnelen, Erdbeeren) oder Polleneiweiß (Heufieber) oder Tierausscheidungen (Asthmaanfall nach dem Besuchen eines Pferdestalles) kennen. Ein Eingeborener ist „treef“ gegen Rindfleisch, ein zweiter gegen Schweinefleisch, ein dritter gegen bestimmte Gemüse usw. (leider wird nie einer geboren, der dem Schnaps gegenüber „treef“ ist). Nun kam es, besonders auf Expeditionen, wiederholt vor, daß eingeborene Soldaten, welche „treef“ waren, in bezug auf irgendeine Nahrung gezwungen waren, diese Nahrung zu genießen, und dann bekamen sie wiederholt Urtikaria. Es wurde auch mehrmals festgestellt, daß ein Eingeborener Urtikaria bekam, wenn er nur meinte, die für ihn giftige Speise genossen zu haben, während es sich nachher herausstellte, daß dies nur von ihm vorausgesetzt war.

Zahlreiche Forscher weisen darauf hin, daß in ihren Fällen eine örtliche Blasen- oder Bläschenbildung dem Auftreten der Gangrän vorangeht (in unserem Falle hat dies nicht stattgefunden), u. a. in dem von *Renaut* ausführlich mitgeteilten Falle. Zuerst entsteht lokale Röte, gewöhnlich von Parästhesien begleitet (Kribbeln, Jucken, Stechen, Brennen), nachher bilden sich Urtikariaquaddeln, welche zu einer Kruste eintrocknen, die abgestoßen wird, und an der Stelle entwickelt sich die Gangrän. Diese Entstehungsart kommt besonders vor bei der multiplen hysterischen Hautgangrän und beim Herpes gangraenosus hystericus („Urticaire gangréneuse“). Wie schon gesagt, ist die Gangrän dabei meistens oberflächlich und trifft nur die Epidermis; in unserem Falle war aber die Haut in ihrer ganzen Dicke betroffen; in dieser Hinsicht besteht ein bedeutender Unterschied zwischen dem

*Herpes zoster gangraenosus hystericus (Kaposi)* und der solitären hysterischen Gangrän.

Wie zu erwarten ist, kommen beide Formen der Gangrän weit mehr bei Frauen als bei Männern vor. *Cassirer* konnte, hauptsächlich aus eigenem Material, 25 solche Fälle zusammentragen und darunter waren nur drei Männer. Auch tritt die Erscheinung gewöhnlich im jugendlichen Alter auf: 13 Kranke waren 18—20 Jahre, elf zwischen 20 und 27 und nur eine war 37 Jahre alt. In der Literatur treffen wir nur vereinzelte Fälle im späteren Alter an.

Außer der neuropathischen Konstitution spielt das Trauma eine bedeutende Rolle, und zwar als auslösendes Moment; leichte Verbrennungen (ersten und zweiten Grades), Verwundungen mit Nadeln oder anderen scharfen Gegenständen, schwache Ätzungen mit leicht korrosiven Substanzen werden oft erwähnt. Bei einer Kranken *Binswangers*<sup>1)</sup> trat eine zirkumskripte Hautgangrän auf, genau an der Stelle, wo bei einer Kokaineinspritzung die Nadel in die Haut gestochen war. *Binswanger* läßt es unentschieden, ob die in jedem Fall gleichzeitig vorhandene Nephritis oder wohl der vom Kokain verursachte örtliche Gefäßkrampf fördernd auf die Gangränbildung eingewirkt haben könnte. M. E. sind weder eine Kokaineinspritzung noch Nephritis imstande, örtliche Gangrän zu erzeugen, doch spielt eine Konstitutionsanomalie dabei die Hauptrolle. Weiter sind viele Fälle beschrieben worden, in welchen die hysterische Gangrän kombiniert mit hysterischem Ödem auftrat, sei es das „Oedème bleu des Hystériques“ *Charcots*, sei es das weiße hysterische Ödem oder sei es, daß ein Urtikariaanfall vorherging. Besonders französische Forscher meinten denn auch — m. E. mit Recht —, daß Urtikaria, hysterische Gangrän und die unterschiedenen Formen hysterischen Ödems nur Varianten derselben Störung sind; dasselbe gilt von mehreren anderen trophoneurotischen Syndromen, welche nicht selten bei diesen Kranken angetroffen werden, sowie in unserem Falle von den Akroparästhesien, den „toten Fingern“ und den Idiosynkrasien.

*Cassirer* weist auf das wiederholte Auftreten der Gangränbildung in unmittelbarem Anschluß an Traumata hin, und zwar an der Stelle, wo das Trauma einwirkte. Er meint, daß es sich dabei „immer um Traumata handelt, welche auf periphere Nervenenden für lange Zeit einen Reiz auszuüben vermochten“. Es ist daher die Annahme statthaft, daß es auf reflektorischem Wege eine erhöhte

<sup>1)</sup> O. *Binswanger*, Die Hysterie. Nothnagels Handbuch XII, Bd. 1, 1904, S. 585.

Reizbarkeit entfernter vasomotorischer Nervengebiete produziert hat, die ihrerseits eben auch schon oft durch die neuropathische Disposition vorbereitet war. „Daß das Trauma eine ätiologische Rolle spielt, ist wohl ganz sicher; gegen ein zufälliges Zusammenreffen spricht die große Häufigkeit des vorhergegangenen Traumas und mehr noch die Tatsache, daß in Bezug auf die Lokalisation der Gangrän ein sehr inniger Zusammenhang zwischen dem Trauma und dem ersten Auftreten der Gangrän in der übergroßen Mehrzahl der Fälle zu bestehen scheint. Es ist aber m. E. nicht notwendig, daß das Trauma für lange Zeit die Haut gereizt hat: in unserem Fall war gar keine Rede von einem lange dauernden, lokalen Reiz, es waren vielmehr psychische Vorgänge, wie Schreck und große Angst (vor Amputation der Hand), welche beim Mechanismus der Gangränbildung eine große Rolle gespielt haben. Und wenn man einer Hysterika in der Hypnose suggeriert, daß sie im Handteller eine Brandwunde bekommen werde (bloß indem man ihr während einiger Augenblicke ein Geldstück in die Hand drückt) und es entsteht dann wirklich, genau an derselben Stelle, eine Brandblase, wie es experimentell wiederholt gelungen ist, dann kann man doch nicht sagen, daß hier für lange Zeit ein Reiz auf das periphere Nervensystem ausgeübt worden ist. In solchen Fällen assoziieren sich die vasomotorischen Erscheinungen ohne Zweifel innig mit den leichten sensiblen Reizerscheinungen, aber auch hier bilden die rein psychischen Prozesse in der Vorstellungssphäre einen der wichtigsten Komponenten im Mechanismus der Gangränbildung.

Weiter ist m. E. bei der hysterischen Gangrän wie bei anderen vasomotorischen Erscheinungen nicht die Rede von Reizzuständen in vasomotorischen Zentren, sondern von Ausfallserscheinungen. Die vasomotorischen Zentren in der Hirnrinde und im Boden des dritten und des vierten Ventrikels unterhalten eine richtige Zirkulation und den normalen trophischen Zustand in allen passiven Teilen des Organismus (Haut, Skelett usw.). Reizung dieser Zentren muß also immer eine Erhöhung ihrer physiologischen Funktion zur Folge haben und die Zirkulation akzelerieren. Dagegen muß jede anatomische oder funktionelle Tätigkeitsreduktion dieser Zentren vasomotorisch-trophische Störungen an der Peripherie mit sich bringen. Die Klinik ist mit diesen Auffassungen ganz in Übereinstimmung: nach Hemiplegien, bei welchen doch nur von Vernichtung zerebraler Zentren und also von Ausfallserscheinungen die Rede sein kann, sieht man an den gelähmten Extremitäten oft

allerlei vasomotorisch-trophische Störungen auftreten. Auch ist nicht zu vergessen, daß bei manchen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Syringomyelie, Tabes dorsalis) und auch bei peripheren Neuritiden diverse vasomotorisch-trophische Syndrome und darunter in seltenen Fällen auch verschiedene Formen der Gangrän zum Vorschein kommen können. Die Gliosis spinalis speziell ist immer begleitet von einer großen Reihe trophischer und vasomotorischer Störungen, und diese kann man doch nicht anders auffassen als die gleichwertigen sensiblen und motorischen Lähmungserscheinungen und die Amyotrophien, nämlich als reine Ausfallserscheinungen. Bei der Gliosis spinalis, die durch ein massenhaftes Zugrundegehen der essentiellen Nervelemente charakterisiert ist, ist es doch unmöglich, einen Reizzustand in den vasomotorischen Zentren anzunehmen. Bei den organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist natürlich eine anatomische Zerstörung der vasomotorischen Zentren im Spiel; bei den verschiedenen Formen der neuropathischen Gangrän, wie der solitären oder multiplen hysterischen Gangrän, dem Herpes gangraenosus hyst. usw., kann nur von einer funktionellen Insuffizienz bestimmter vasomotorischer Zentren die Rede sein. Bei diesen Kranken findet man immer eine mehr oder weniger große Reihe zirkulatorischer, vasomotorischer, trophischer und sekretorischer Störungen, die, ebenso wie die Gangrän, auf eine Vasomotoreninsuffizienz hinweisen. In unserem Falle gehörten dazu: Parästhesien, lokale Synkope, Urtikaria, Hyperazidität, Dysmenorrhoe und Idiosynkrasien. In anderen Fällen finden sich Akrozyanosis, Hypothermie, Hyperidrosis, Herpeseruptionen, flüchtige oder mehr permanente Ödeme, lokale Asphyxie usw. All diese Symptome, die auch vor dem Auftreten der Gangrän in wechselnder Menge vorhanden waren, weisen darauf hin, daß eine bestimmte Disposition, die m. E. mit einer leichten sympathischen Insuffizienz identisch ist, notwendig ist für das Entstehen der (solitären oder multiplen) Gangrän.

Das Zentralnervensystem ist der Entstehungsort der Gangrän: man suggeriert der Kranken, daß an einer bestimmten Stelle, welche ihr durch einen Gefühlseindruck gut lokalisiert wird, eine trophische Störung entstehen wird; von ihrer Vorstellungssphäre gehen dann Impulse zur vasomotorischen Sphäre, welche in der Hirnrinde gelegen ist, in unmittelbarer Nähe der Gefühlssphäre. Und von dort aus gehen wieder Hemmungsreize zur Peripherie, welche die trophische Störung verursachen. Die vasomotorische

und die Gefühlssphäre in der Hirnrinde sind denn auch durch zahlreiche Assoziationsbahnen verbunden. Die vasomotorischen Reize verlaufen höchstwahrscheinlich zum größten Teil in die sensiblen Nerven. Die Assoziation der sensiblen Empfindungen, vom (wirklichen oder suggerierten) Trauma herrührend, mit den vasomotorischen Reizen findet denn auch in der Hirnrinde statt. Und was bei der Hysterika in der Hypnose geschieht, findet auf dieselbe Weise statt beim Entstehen einer Gangrän nach einem Trauma. Angstvorstellungen, vermischt mit Schmerzempfindungen, senden Impulse nach den vasomotorischen Zentren, und von dort aus gehen sie in entgegengesetzter Richtung durch dieselben sensiblen Nerven, welche die Schmerzempfindung zentripetal überbracht haben, zur Peripherie. Aller Wahrscheinlichkeit nach besteht ein sehr inniger Zusammenhang in der Hirnrinde, zwischen der Projektion der Gefühlsempfindungen und den vasomotorischen Funktionen.

*Lewandowsky*<sup>1)</sup> sagt mit Recht, daß die hysterische Gangrän, resp. der Herpes gangraenosus, sowie das hysterische Ödem und die vielen anderen trophischen Störungen, welche bei der Hysterie beschrieben sind, nicht als rein hysterische Erscheinungen betrachtet werden dürfen, sondern als etwas Eigenes aufgefaßt werden müssen. Und diese hinzukommenden Affektionen faßt er dann zusammen unter dem Namen „hystrophile Erkrankung“, während er weiter sagt: die typischen Bilder der hysterischen Hautgangrän brauchen eine besondere Disposition, eine Disposition, welche auch ohne Hysterie vorkommt und welche, auch ohne Hysterie, zum Auftreten der trophischen Hautaffektionen führen kann. Letzteres ist vollkommen wahr: unsere Kranke ist gewiß keine Hysterika und bei zahlreichen Personen mit den Kennzeichen der leichten Sympathikushypotonie (Vasomotoreninsuffizienz), doch ohne hysterische Stigmata, trifft man die verschiedensten trophischen Störungen an. Deshalb befremdet es um so mehr, daß *Lewandowsky* den sonderbaren Ausdruck „hystrophile Erkrankung“ gewählt hat, da das einzige, was in dieser Benennung zu lesen ist, nämlich ein Zusammenhang oder eine Verwandtschaft mit der Hysterie, gerade in den meisten Fällen fehlt.

M. E. spielt bei der sog. hysterischen Gangrän nicht die Hysterie als solche, sondern eine zu gleicher Zeit vorhandene leichte kongenitale und funktionelle vasomotorische Insuffizienz die

<sup>1)</sup> *M. Lewandowsky*, Handbuch der Neurologie. Berlin 1914, Bd. 5, S. 705.

Hauptrolle, wie dies bei zahlreichen anderen vasomotorisch-trophischen Störungen der Fall ist.

Die Heilbarkeit der hysterischen Gangrän weist darauf hin, daß nur funktionelle Alterationen der vasomotorischen Zentren im Spiele sein können. Wie ich schon behauptete, ist hier nicht von Reizzuständen die Rede, sondern von Ausfallserscheinungen, von konstitutioneller sympathischer Insuffizienz. Und ich meine, daß dieser letzte Faktor nicht die Folge von irgendwelcher Alteration der sympathischen Ganglienzellen selbst ist, sondern einer leichten Insuffizienz der die Sympathikusaktion tonisierenden Blutdrüsen. Die Vasomotoreninsuffizienz ist also glandulären Ursprungs und beruht m. E. auf einer konstitutionellen (kongenitalen) Funktionsreduktion der Glandula thyreoidea oder des chromaffinen Systems; vielleicht auf einer kombinierten Minderwertigkeit dieser akzelerierenden Blutdrüsen.

## II.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. der Universität zu Frankfurt-M.  
[Direktor: Prof. Dr. Kleist].)

### Eine seltene Form der Morphinum-Vergiftung.

Von

E. LEYSER.

Ein Fall von Morphinum-Vergiftung soll im folgenden des näheren geschildert werden, der ein bei dieser Intoxikation noch nicht beschriebenes Symptomenbild zeigte, dessen Deutung von verschiedenen Gesichtspunkten aus versucht werden soll.

Es handelt sich um eine 38 Jahre alte Frau, Elisabeth K., die am 6. VII. 1921 zum zweiten Male in unserer Klinik Aufnahme fand. Aus ihrer Vorgeschichte sei folgendes berichtet: Erbliche Belastung lag nicht vor. Nach normaler Entwicklung hat sie mit 20 Jahren geheiratet. Drei Kinder sind klein gestorben. Aborte will sie nicht gehabt haben. Ihr Mann erkrankte nach zwei Jahren der Ehe an einem Rückenmarkleiden, das nach der Schilderung der Frau eine Tabes dorsalis gewesen ist. Durch seine anhaltenden Schmerzen geriet er ans Morphinum. Im letzten Jahre seines Lebens verführte er seine Frau gleichfalls zum Morphinummißbrauch, namentlich da sie seit September 1919 wegen „Unterleibaleidens“ dauernd im Bett lag. Vorher war die K. kräftig und arbeitsam, nur neigte sie sehr zu sexueller Haltlosigkeit. Die Injektionen in die Oberschenkel führte stets der Ehemann aus. Mai 1920 starb er. Die K. lag drei Tage lang bei der Leiche im Bett und wurde deshalb am 1. VI. 20 zum ersten Male bei uns eingewiesen. Sie war im Anzug und am Körper verlottert, zeigte eiternde



Einstechnnarben an beiden Oberschenkeln; die Pupillen waren sehr weit und reagierten kaum auf Licht. Der Patellarreflex war links etwas stärker als rechts. Die Sprache war verwaschen, die Schrift zitterig. Pat. war desorientiert, sehr unruhig, hantierte im Bett herum, schrie öfters laut, verkannte die Umgebung. Häufig brütete sie stumpf und teilnahmslos vor sich hin. Auffallenderweise war die Wa.-R. in Blut und Liquor negativ, und da sich die Störungen in etwa sechs Wochen völlig wieder ausglich, wurde die anfängliche Diagnose Taboparalyse aufgegeben und Morphinismus angenommen. Am 15. IX. 20 wurde die K. entlassen, sie war psychisch unauffällig, die Pupillen reagierten prompt, die Sprache war deutlich, die Reflexe regelrecht.

Sie arbeitete nun zuerst als Stütze bei ihrer Schwester, dann als Monatsfrau; daneben bezog sie ihre Witwenpension. Sie hatte vielen sexuellen Verkehr, aber angeblich nie gewerbsmäßig. Deswegen hatte sie oft Streit mit ihrer Wirtin, versprach auch, sich zu bessern, hielt aber nie Wort. Anfälle hat sie angeblich nie gehabt. Im Juni 1921 traf sie eine Krankenschwester, die ihr Morphinum anbot. Sie kaufte sich von dieser alle drei Tage ein Fläschchen für Mk. 25.— und trank es teelöffelweise aus. Sie bekam sehr bald Angstgefühle und Zittern und hielt nichts mehr auf sich. Am 6. VII. 21 wurde sie mit folgendem Befund hier aufgenommen:

Blasser Gesicht- und Hautfarbe, eingefallene Wangen, Pupillen maximal erweitert, reagieren nicht auf Licht. Nystagmus horizontalis in den Endstellungen beiderseits. Konjunktivalreflexe erloschen. Innere Organe o. B. Blutdruck 110 : 85 mm Hg. Blutbild normal. Urin E —, Z. —, Hämo-  
porphyrin —. Augenhintergrund normal. Bauchdeckenreflexe und Achillessehnenreflexe fehlen, Patellarreflexe lebhaft, aber gleich, übrige Reflexe regelrecht. Lebhaftes Taumeln bei Augenfußschluß mit Neigung, nach links hinten zu fallen. Beim Finger-Nasen-Versuch grobes Ausfahren beiderseits, mit der linken Hand Vorbeifahren nach rechts. Taumelnder Gang mit Propulsion und Neigung, nach links abzuweichen. Bei energischem Zureden Schwanken bedeutend geringer. Keine Adiadochokinese. Auf Nadelstiche überall sofortiges Zusammensucken. Sprache verwaschen, Schrift zitterig. Leicht umdämmertes Bewußtsein. Andauernde Unruhe mit Umherlaufen, Fortdrängen und Schreianfällen. Merkfähigkeit und Gedächtnis nicht herabgesetzt. Schulwissen und Urteilsfähigkeit leidlich. Auffassen von Bildern ungenau, durch Verkennungen getrübt. Wesen anspruchsvoll, vorlaut und weinerlich.

Am nächsten Tage war die K. orientiert, aber noch dauernd unruhig, schrie viel unartikuliert und war sehr aufdringlich mit allerlei unbestimmten Klagen. Der Nystagmus war nur noch beim Blick nach links deutlich. Beim Finger-Nasen-Versuch Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach links. Bei Baranyscher Prüfung kein spontanes Vorbeizeigen. Grobes Intentionssittern beider Hände. Bauchdeckenreflexe fehlten. Bei Augenfußschluß ruckweises Fallen nach der Seite, wechselnd nach rechts und links. Bei energischem Zuspruch kein Schwanken. Der Liquorbefund zeigte negative Eiweißreaktion und keine Zellvermehrung.

In den folgenden Tagen wurde Patientin klarer, blickte oft suchend umher, die Schreianfälle ließen nach, die Wa.-R. war in Blut und Liquor negativ. Die Stimmung der Pat. schwankte zwischen Gleichgültigkeit und Ärgerlichkeit, Wesen schmierig-freundlich. Am 11. VII. 21 war Pat. klar,

geordnet, aß mit gutem Appetit. Die Bauchdeckenreflexe waren wieder vorhanden. Nystagmus nicht mehr nachweisbar. Finger-Nasen-Versuch gelingt tadellos, Sprache deutlich, Schrift o. B., kein Romberg. In den folgenden Wochen blieb Pat. ruhig und besonnen, half eifrig auf Station. Nervenstatus dauernd o. B.; psychisch unauffällig. Ende Oktober wurde sie in diesem Zustande entlassen.

**Kurz zusammengefaßt:** ein delirant-dämmriger Zustand mit Apathie, Angst- und Zornaffekten, mit allgemeiner Verlotterung, verwaschener Sprache und zittriger Schrift, der neurologisch durch Nystagmus, fehlende Lichtreaktion der Pupillen, fehlende Bauchdeckenreflexe, Intentionstremor, Vorbeizeigen und Neigung, nach links zu fallen, ausgezeichnet war, klang in etwa sechs Tagen völlig ab. Schon der Ausfall der Wa.-R., aber auch der Verlauf lassen Lues und Paralyse ausschließen. Eher könnte man schon an einen akuten Schub einer multiplen Sklerose denken. Doch sowohl das völlige Schwinden der Störungen, als auch das Fehlen spastischer oder parethischer Symptome machen diesen unwahrscheinlich. Gegen die Annahme einer Encephalitis epidemica spricht das Fehlen katarrhalischer Erscheinungen und jedweder Temperatursteigerung. Rein klinisch entspricht das Bild am besten einer Abortivform der *Wernickeschen* Polioenkephalitis haemorrhagica inferior; nur das Verhalten der Pupillen ließe auch an eine höhere Lokalisation denken, während die klassischen ophthalmoplegischen Symptome der Polioenkephalitis haemorrhagica superior fehlen. Wie bereits eingangs hervorgehoben, ist ein solcher Befund bei Morphinumvergiftung in der Literatur noch nicht niedergelegt, und es fragt sich, ob wir berechtigt sind, eine solche Folge des Morphinismus anzunehmen. Zweifelsohne sind ja auch einzelne Symptome, z. B. der starke Romberg, auf eine psychogene Überlagerung bei der von Hause aus degenerativ-psychopathischen Persönlichkeit unserer Patienten zurückzuführen.

*Wernicke* selbst hat bekanntlich die Polioenkephalitis haemorrhagica superior als Folge des Alkoholismus beschrieben. Auch andere Vergiftungen können, wie die Literatur lehrt, dieses Krankheitsbild hervorrufen. Einen solchen rasch tödlich verlaufenen Fall nach Veronalvergiftung schildert *Weits*. Neben einem masernähnlichen Exanthem bestanden am ersten Tage Ptosis, Nystagmus, Akkomodationslähmung und Neigung, nach links zu fallen, am nächsten Tage fand sich ein tiefer Schlafzustand, der Nystagmus war wieder geschwunden, dagegen

waren nun die Bauchdeckenreflexe erloschen, zeitweilig auch die Sohlen- und Patellarreflexe; nach zwei Tagen Exitus. Die Autopsie verlief negativ. Sehr interessant verlief ein Fall von Veronalismus, den *Oppenheim* beschreibt. Zuerst fanden sich vertikaler Nystagmus, fehlende Bauchdeckenreflexe, Ptosis, leichte rechtsseitige Fazialisparese, Narkolepsie, Perseveration und andauerndes Lächeln. Nach drei Tagen verschwanden Nystagmus und Fazialis-Parese. Das delirante Wesen bestand bis zum fünften Tage, die Temperatur war subnormal. Dann wurde das Bewußtsein frei; es stellten sich ein Akkomodationslähmung, Diplopie, Strabismus divergens und optische Sinnes-täuschungen. Vom 16. Tage an standen im Vordergrund zerebellare Ataxie und Dysmetrie und eine beiderseitige Amblyopie. Auch hier war eine hysterische Persönlichkeit befallen, und doch nimmt auch *Oppenheim* als Grundlage eine Polioenkephalitis haemorrhagica superior et inferior an. Der Fall von Botulismus, den *Paulus* beschreibt, hat den Vorzug, pathologisch-anatomisch als Polioenkephalomyelitis gesichert zu sein. Es fanden sich klinisch Nystagmus, absolute Pupillenstarre, Beschränkung der Augenbewegungen, Ptosis, Akkomodationslähmung, beiderseitige Fazialisparese, Schluckerschwerung, Vorbeifahren beim Finger-Nasenversuch und Ataxie von zerebellarem Typ; dagegen blieben die Bauchdeckenreflexe erhalten. Nach wenigen Tagen Exitus infolge Atemlähmung. Einen Fall von Veronalvergiftung, der dem unsrigen zum Verwechseln ähnlich sieht, hat *Glaser* veröffentlicht. Psychisch fanden sich Apathie, Störungen der Auffassung, des Denk- und Merkvermögens und gereizte Stimmung, somatisch Nystagmus, fehlende Bauchdeckenreflexe, zerebellar-ataktischer Gang mit Falltendenz nach hinten, schleppende Sprache und zitterige Schrift. Nach wenigen Tagen der Entziehung waren alle Störungen geschwunden. Diese Fälle aus der Literatur beweisen das Vorkommen des Symptomenkomplexes der Polioenkephalitis haemorrhagica *Wernicke* auch bei andersartigen Vergiftungen als durch Alkohol. Sie zeigen auch, daß die Ausbreitung des zugrunde liegenden Prozesses von wechselndem Umfange ist, und daß das daraus hervorgehende klinische Bild ziemlich genau unserem Falle entsprechen kann.

So weit die klinische Seite unseres Falles. Wie steht es aber nun mit der *pathologisch-anatomischen*? Ist es erlaubt, an eine derartig grob anatomische Folge des Morphinismus zu

denken? Histologische Untersuchungen liegen in dieser Richtung sehr wenige vor. Im Tierexperiment wurden teils Degenerationen von Ganglienzellen, teils irritative Veränderungen am Gefäßapparat des Zentralnervensystems beschrieben, und zwar von *von Tschisch* und von seinem Schüler *Saratschow*; *Sarbo* bestätigte die Degeneration der Ganglienzellen, während *Fränkel* keine Veränderungen an den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks nachweisen konnte. Da diese Untersuchungen schon 30—40 Jahre zurückliegen (vor *Nissl*), erscheinen ihre Ergebnisse noch ungewisser, als sie es ohnehin sind. Auch die Beobachtung von *Schütz*, der im Rückenmark und in den peripheren Nerven einer Morphinistin Degenerationen der Nervenfasern, von oben nach unten abnehmend, fand, erlaubt nur sehr vorsichtige Schlüsse, welcher grob anatomische Prozeß in diesem Falle die Veranlassung dazu gebildet haben mag. Immerhin kann man wohl vermuten, daß sich hier ein solcher abgespielt hat. Weitere Beobachtungen sind in dieser Richtung nicht veröffentlicht, und so scheint die Annahme einer morphinistischen Polioenkephalitis haemorrhagica inferior auf recht schwankender Basis zu stehen. Wir können jedoch noch einiges zu ihren Gunsten ins Feld führen.

Es entsprechen ja in ganz auffallender Weise die Folgen des Morphinismus denen des Alkohols. Beide Gifte führen bei ihrem chronischen Mißbrauch zu jenen Veränderungen im Wesen, die von den leichtesten ethischen Ungleichmäßigkeiten allmähliche Übergänge zeigen zu völliger Herabsetzung aller psychischen höheren Leistungen, zu Arbeitsunfähigkeit, Nachlässigkeit, Stumpfheit, gesteigerter Reizbarkeit und labiler Stimmung, die sich bisweilen mit verwaschener Sprache und Reflexanomalien vergesellschaftet und an das Bild der progressiven Paralyse erinnert. Auch das häufige Vorkommen halluzinoseartiger Bilder ist beiden Giften gemeinsam. Freilich verrät zumeist die Färbung der Gemütslage dem Kenner den Unterschied von Alkohol- und Morphinumvergiftung. Aber auch in den anderen Erscheinungsformen, dem Delir und der *Korsakowschen* Psychose, zeigt sich die erwähnte Parallelität. Daß die klinische Abgrenzung des Morphinumdelirs vom alkoholischen nicht immer möglich ist, bestätigen *Kräpelin* u. a. Weder die Unterschiede, die *Levinstein*, noch die, die *Abraham* angegeben hat, haben sich aufrecht erhalten lassen. Ob die Urobilinogenurie, die *Boström* beim Delirium potatorum ge-

funden hat, einen solchen darstellt, müssen weitere Untersuchungen lehren. Ich möchte dies auf Grund weiter unten dargestellter, freilich hypothetischer Überlegungen nicht glauben. Was nun die polyneuritische Psychose anlangt, so bestreitet *Jastrowitz* ihr Vorkommen, und auch *Schröder* erwähnt sie nicht. Dagegen haben neuere Autoren, *Hirschberg*, *Marchand* und *Usse* und *Haymann* derartige Erkrankungsfälle auf morphinistischer Basis beschrieben, und letzterer hebt hervor — ein dem unsrigen gleichender Gedankengang — daß eine solche Form der Morphinumvergiftung durchaus zu erwarten war. Im Verfolg unseres Vergleiches zwischen Morphinum und Alkohol fragen wir nun, ob es nicht geradezu verwunderlich wäre, wenn nicht auch die Polioenkephalitis haemorrhagica *Wernicke* — sicherlich eine der seltensten Folgen des Alkoholismus — vereinzelt durch das Morphinum erzeugt werden sollten.

Zu dieser Annahme berechtigt uns auch das, was wir über das Wesen der P. h. wissen. Nach *Bonhoeffer*s und vor allem nach *Schröder*s Untersuchungen ist sie keine selbständige Erkrankung; sie ist vielmehr nur ein Ausdruck einer allgemeinen schweren Schädigung des Gehirnes und seiner Gefäße durch den Alkoholmißbrauch, wenn diese zu Hämorrhagien an geeigneter Stelle führt. So sind auch die Fälle von durch Sektion und Mikroskop gesicherter P. h. nach Veronalvergiftung und nach Botulismus aufzufassen. Auch unsere Annahme einer P. h. nach Morphinum würde also bedeuten, daß dieses Gift zu einer schweren allgemeinen Schädigung des Gehirnes und seiner Gefäße führen kann, die sich in Hämorrhagien an der entsprechenden Stelle auswirkt.

Warum es aber nur in seltenen Fällen zu diesen Blutungen im Hirnstamme kommt, darüber können wir nur Vermutungen hegen. *Boström* weist in seiner oben erwähnten Arbeit über das Delir darauf hin, daß ein zweiter Faktor mit im Spiele ist, und er spricht diese Rolle der Leber zu wegen des Auftretens von Urobilinogen im Harn. Uns scheint auch zum Zustandekommen der P. h. eine Leberschädigung als Voraussetzung notwendig; darauf weisen die Versuche von *Fuchs* hin, der bei Hunden durch Guanidinvergiftung und auch vor allem durch Fleischfütterung nach Leberausschaltung eine Enkephalitis erzeugen konnte, die von *Economo* als solche anerkannte. Leider sind uns keine pathologisch-anatomischen Untersuchungen bekannt über *Minkowskis* entlebte Gänse,

die nach stickstoffreicher Kost häufig plötzlich unter Krämpfen starben, und ebensowenig über *Pawlows* Hunde mit *Eckscher* Venenfistel (Kommunikation zwischen Pfortader und unterer Hohlvene), die nach Fleischdarreichung leicht einen Vergiftungszustand mit Amaurose, Ataxie und Krämpfen bekamen. Auch die eigenartige Veränderung der Leber bei der *Wilson'schen* Krankheit weist ja auf Beziehungen zwischen Hirnteilen und jenem Organ. Bei unserer Pat. wies vielleicht die eigentümlich fahle Gesichtsfarbe ebenfalls auf solche Zusammenhänge. Der Harn wurde leider nicht auf Urobilinogen untersucht. Vielleicht macht sich aber auch in unserem Falle der Umstand geltend, daß wir es wohl mit einer akuten Morphinumvergiftung im Gegensatz zur gewöhnlichen chronischen zu tun haben. Trotzdem erscheint die vorliegende Form so ungewöhnlich, daß wir die Hypothese aufstellen, daß Vergiftungen — darunter auch der Morphinismus — Leberveränderungen hervorrufen können, und daß je nach deren verschiedenem Charakter und der Schnelligkeit der Gifteinwirkung bestimmte Hirngebiete je nach ihrer chemischen Beschaffenheit in eigentümlicher Weise — beispielsweise auch an Polioencephalitis hämorrhagica — erkranken können.

#### Zusammenfassung.

1. Es wird ein Fall von Morphinismus beschrieben, der klinisch die Anzeichen einer Polioencephalitis hämorrhagica inferior bot.

2. Aus der Literatur werden einige Fälle von P. h. angeführt, die durch andere Gifte als durch Alkohol hervorgerufen wurden.

3. Trotz der mangelhaften pathologisch - anatomischen Grundlage wird die Annahme einer P. h. auf morphinistischer Basis verteidigt, erstens weil Alkohol und Morphinum überhaupt ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen, zweitens weil die P. h. keine selbständige Krankheit, sondern nur ein Zustandsbild darstellt.

4. Experimentelle Ergebnisse lassen an Leberveränderungen beim Zustandekommen der P. h. denken.

#### Literatur:

1. *Abraham*, Beitrag zur Kenntnis des Delirium tremens der Morphinisten. Z. B. f. Nhk. u. Ps. 1902. — 2. *Bonhoeffer*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Mon. f. Psych. u. Neur. V. S. 266. — 3. *Boström*, Über Leberfunktionsstörung bei symptomatischen Psychosen,

besonders bei Alkoholdelirien. *Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 68.  
 — 4. *Chotzen*, Zur Kenntnis der Psychosen der Morphinumabstinenz. *Allg. Zschr. f. Psych.* Bd. 68 S. 786. — 5. *Fränkel*, Die Wirkung der Narkotika auf die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks. *Zit. nach Ref. im Neurol. Zbl.* 1898 S. 1131. — 6. *Fuchs*, Experimentelle Enkephalitis. *W. kl. W.* 1921 Nr. 16. — 7. *Glaser*, Über chronischen Veronalismus. *W. kl. W.* 1914 Nr. 44. — 8. *Hahn, Massen, Nencki u. Pawlow*, *Arch. f. exp. Path.* 32 S. 16 *zit. nach Krehl*, *Path. Phys.* 1917, S. 577. — 9. *Haymann*, Polyneuritis und polyneuritische Psychose auf morphinistischer Basis. *Ztrbl. f. Nhk. u. Psych.* Bd. 82, S. 863. — 10. *Hirschberg*, Seltene Nebenerscheinungen bei akuter Morphinumvergiftung. *D. m. W.* 1909 Nr. 31. — 11. *Jastrowitz*, Über Morphinismus. *Dt. Klin.* Bd. VI. H. 2. — 12. *Kräpelin*, *Lehrbuch*, 6. Aufl. Bd. II. S. 206. — 13. *Levinstein*, Zur Morphinumsucht. 1876. — 14. *Marchand et Uese*, Psychopolynévrite au cours d'une cure de démorphinisation. *L'encéphale* 1913, Nr. 11. — 15. *Marmé*, Untersuchungen zur akuten und chronischen Morphinumvergiftung, *D. m. W.* 1883 Nr. 14. — 16. *Minkowski*, *Arch. f. exp. Path.* 21, S. 41, *zit. nach Krehl*, *Path. Phys.* 1917, S. 577. — 17. *Oppenheim*, *Lehrbuch*, 6. Aufl. Bd. II., S. 1093. — 18. *Oppenheim*, Zur Kenntnis der Veronalvergiftung und der funktionellen Formen der Sehstörung, *Dt. Zschr. f. Nervhk.* Bd. 57, S. 1. — 19. *Paulus*, Polioenkephalitis bei Botulinus, *Journ. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 21 H. 5 u. 6. — 20. *Saratschow*, Über die Veränderungen an den Nervelementen des Zentralnervensystems bei Morphinumvergiftung, *ref. Neur. Zbl.* 1896. S. 866. — 21. *Sarbi*, Über die normale Struktur der Ganglienzellen des Kaninchenrückenmarks und über deren pathologische Veränderungen bei Vergiftungen mit Phosphor und Morphinum. *ref. Neur. Ztrbl.* 1892, S. 736. — 22. *Schröder*, Zur Lehre von der akuten hämorrhagischen Enkephalitis superior *Wernicke*. *Nissl's path. Arb.* Bd. 2, 1908. — 23. *Schröder*, Zur Behandlung der Morphinisten. *B. kl. W.* 1911. Nr. 7. — 24. *Schröder*, Intoxikationspsychosen in *Aschaffenburgs Handbuch*, *Spez. T. I. 3. Abt. 1. H.* — 25. *Schütz*, Anatomische Befunde an Rückenmark und Nerven bei einer Morphinistin, *Neur. Zbl.*, 1908, S. 157. — 26. *v. Tschisch*, Über Veränderungen des Rückenmarks bei Vergiftung mit Morphinum, Atropin, Silbernitrat u. Kaliumbromid, *Virchows Archiv C. S.* 147. — 27. *Vogt*, Morphinismus in *Lewandowsky*, *Hdb. d. Neur.* 8. Bd. *Spez. T. 2. H.* — 28. *Weitz*, Über Veronalvergiftung *M. Kl.* 1918. Nr. 7. — 29. *Wernicke*, *Lehrb. d. Gehirnkrankh.* II. S. 229.

### III.

## Das Krankheitsbild der progressiven Paralyse im Greisenalter.

Von

Dr. L. STANOJEVIĆ,

Direktor der königl. Landesirrenanstalt Stenjevec bei Zagreb (Kroatien).

Es besteht kein Zweifel, daß von allen psychischen Erkrankungen die progressive Paralyse noch am genauesten und gründlichsten durchforscht ist. Trotzdem fällt noch immer auf, daß das Krankheitsbild dieser schweren Hirnerkrankung im Greisenalter so wenig Beachtung fand.

*Kraft-Ebing* wie *Ziehen* waren seinerzeit der Ansicht, daß die paralytische Geistesstörung im Senium nach dem 60. Lebensjahre eine „Seltenheit“ sei. Seit den großartigen Fortschritten der histopathologischen Forschungen, seit der Entdeckung des Syphiliserregers im paralytischen Gehirn, mit der Ausdehnung der serologischen Methoden auch auf die psychiatrische Diagnostik gelangte man wohl zur begründeten Überzeugung, daß die sog. senile Paralyse eine häufigere Erkrankung sei, als man es früher annahm.

Erst vor kurzem erschien eine Publikation *Herschmanns* über den klinischen Verlauf der progressiven Paralyse im Senium. Dieser Autor hebt daselbst auf Grund teilweise eigener Erfahrungen, teilweise solcher Krankengeschichten, die fremden Anstalten entstammen, hervor, daß in seinen Fällen das Auffälligste im klinischen Verlauf der senilen Paralyse die große Häufigkeit der paranoiden Form der Wahnideen, ebenso rasche Verblödung mit starken Störungen der Merkfähigkeit, sowie die Aufhebung der Orientierung mit nächtlichen Delirien war.

Nachdem ich mich seit Jahren für die Frage der progressiven Paralyse im Greisenalter interessierte, wegen der Kriegsjahre jedoch zu einem Abschluß meiner Arbeiten nicht gelangen konnte, kann ich erst jetzt versuchen, im folgenden meine diesbezüglichen Erfahrungen und Eindrücke zu schildern.

Mein hierzu verwendetes Paralysematerial erstreckt sich auf 49 Fälle, die größtenteils in der hiesigen Landesirrenanstalt interniert waren und hier auch ihr Lebensende fanden,



so daß in allen Fällen die intra vitam gestellten Diagnosen auch durch die Autopsie bestätigt werden konnten. Bei der Bearbeitung des erwähnten Materials wurden alle diejenigen Krankheitsfälle außer acht gelassen, die aus der Irrenanstalt entlassen worden, sowie auch diejenigen, die nicht durch die Obduktion zur Verifizierung gekommen sind.

Die Auswahl der Fälle, die fast alle der hiesigen Pflegeanstalt entstammen, erstreckt sich über einen Zeitraum von 38 Jahren. Die 49 verwerteten Patienten befanden sich bei Beginn ihres Leidens in einem Alter zwischen 60 und 70 Jahren. Kein einziger von ihnen hatte das 70. Lebensjahr überschritten, der älteste Patient war zu dieser Zeit 69 Jahre alt.

Von unseren Kranken gehörten 30 dem männlichen und 19 dem weiblichen Geschlechte an. Das männliche Geschlecht ist also auch bei unseren Fällen stärker beteiligt als das weibliche, wie das auch von *Kraepelin*, *Junius* und *Arndt*, sowie *Herschmann* betont wird.

Alle 49 Fälle sind in der Anstalt ohne Unterbrechung bis zu ihrem Ende gepflegt worden. Die durchschnittliche Krankheitsdauer betrug 360 Tage, gerechnet vom ärztlich konstatierten Beginn der Erkrankung. Die wirkliche Krankheitsdauer ließ sich infolge Mangels ausreichender anamnestischer Daten nicht sicher feststellen, es scheint jedoch im allgemeinen, daß das zunehmende Alter wohl einen Einfluß auf die Verkürzung der Krankheitsdauer in senilen Fällen der progressiven Paralyse hat. Diese Annahme stimmt auch mit der von *Junius* und *Arndt* überein.

Der Verlaufsform nach ließen sich die erwähnten Fälle folgendermaßen gruppieren: neun Fälle boten das klassische Bild einer schweren geistigen Verödung (einfache paralytische Demenz), 29 Fälle waren von expansiv-manischer Form, darunter drei mit paranoider Färbung, in zehn Fällen traten paralytische Anfälle mit nachfolgenden deliranten Erscheinungen in den Vordergrund und in einem Falle begegnete uns der Korsakowsche Symptomenkomplex.

Wenn wir die von uns gefundenen statistischen Zahlen mit denen anderer Statistiken vergleichen, so fällt uns sofort auf, daß die häufigste Form der paralytischen Erkrankung im Senium bei unseren Fällen die expansiv-manische ist und daß die von *Herschmann* erwähnte paranoide Form in fast verschwindend geringer Zahl vorhanden ist, wie es auch *Serieux*

und *Ducort* in ihrem Material gefunden hatten. Es scheint demnach, daß der Grund der weitgehenden Differenz im Auftreten der verschiedenen Bilder bei seniler Paralyse unter anderem auch mit der Qualität des Krankenmaterials (in bezug auf die Volksschicht) im engsten Zusammenhange stehen muß.

In körperlicher Hinsicht wäre zu erwähnen, daß nur drei Fälle sog. Taboparalyse ausgesprochen tabische Symptome boten.

Über den Zeitpunkt der luetischen Infektion konnten wir bloß in vier Fällen Sicheres erfahren; in einem Falle fand die Infektion 35 Jahre vor dem Ausbruche der Erkrankung statt und in drei Fällen während der Militärdienstzeit, also ca. 40 Jahre vor der paralytischen Erkrankung. Der Umstand, daß sich die Zeitdauer, welche zwischen der Erwerbung der syphilitischen Infektion und dem Ausbruche der Paralyse verflossen war, nicht mit Sicherheit oder überhaupt nicht nachweisen ließ, entspricht wohl auch den Erfahrungen anderer Autoren. Diese Tatsache erklärt sich besonders bei unserem Material daraus, daß das größte Kontingent unserer Kranken aus dem niederen Stande unserer Bevölkerung (Landleute, Arbeiter oder Professionisten) stammt, sowie daraus, daß unsere Kranken ausnahmslos in einem solchen Zustande geistigen Verfalls in die Irrenanstalt kamen, daß sie keine verwertbaren Angaben in bezug auf die Antezedentien machen konnten.

Was die Todesursache anlangt, so gibt hierüber die folgende Tabelle eine Übersicht:

Im Marasmus starben . . . . .	23 Kranke
„ Status paralyticus . . . . .	10 „
An Myokarditis . . . . .	5 „
„ Pneumonie . . . . .	6 „
„ Sepsis . . . . .	1 Kranker
„ Gangraena pulmonum . . . . .	2 Kranke
„ Pachymeningitis interna haemorrhagica	2 „ .

Der Zweck dieser statistischen Veröffentlichung über die Verlaufsform der progressiven Paralyse im Greisenalter ist der, weitere diesbezügliche Nachforschungen im größeren Umfange anzuregen.

Bei weiteren solchen statistischen Arbeiten wäre, abgesehen von anderem, auch auf die Verschiedenheit des Krankenmaterials in einzelnen Ländern Rücksicht zu nehmen,

ebenso wäre die Frage zu erörtern, ob die Kranken den höheren oder niederen Ständen, der städtischen oder ländlichen Bevölkerung entstammen; nicht weniger wichtig ist die Art des Geschlechtes, der Volksrasse und manch anderer noch wenig berücksichtigter Faktoren, die nicht ohne Einfluß auf die Ergebnisse der statistischen Ermittlung sein dürften.

#### Literaturverzeichnis.

1. *Herschmann*, Med. Klinik Nr. 41. S. 1229. 1921. — 2. *Junius und Arndt*, Beiträge zur Statistik, Ätiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 44. — 3. *Krafft-Ebing*, Zur Kenntnis des paralytischen Irreseins beim weiblichen Geschlecht. Arch. f. Psych. Bd. 7. 1877. — 4. *Kraepelin*, Psychiatrie Bd. 2. I. Teil. Leipzig. 1910. — 5. *Morreira und Vianna*, Die allgemeine progressive Paralyse bei Greisen. Ztschr. f. d. ges. Psych. Bd. 18. 1921.

#### IV.

Aus der psychiatrischen Klinik der kaiserlichen Universität zu Kyuschu, Japan  
(Direktor: Prof. Y. Sakaki).

### **Erforschung der antiproteolytischen Fermente, Amylase und Oxydase bei vier Psychosenarten mit besonderer Berücksichtigung des Stoffwechsels der Geisteskrankheiten.**

Von

Dr. med. YOSCHIAKI HAYASCHI,

Assistenzarzt der Klinik.

#### Inhaltsübersicht.

- I. A) Das Verhalten der antiproteolytischen Fermente in der Spinalflüssigkeit.
  - a) Bei Dementia paralytica.
  - b) Bei Dementia praecox.
  - c) Bei Manie und Melancholie.
- B) Das Verhalten der Amylase im Serum und in der Spinalflüssigkeit.
  - a) Bei Dementia paralytica.
  - b) Bei Dementia praecox.
  - c) Bei Manie.
  - d) Bei Melancholie.
- C) Das Verhalten der Oxydase im Serum und in der Spinalflüssigkeit.
  - a) Bei Dementia paralytica.
  - b) Bei Dementia praecox.
  - c) Bei Manie.
  - d) Bei Melancholie.

D) Schluß.

Zusammenfassung.

II. Über den Stoffwechsel der Geisteskrankheiten.

1. Theoretischer Teil.

a) Der Abbau der Nukleoproteine.

b) Der Abbau der Aminosäure.

1. Der Abbau der Aminosäure durch Hefe.

2. Der Abbau der Aminosäure im Säugetierorganismus.

c) Der Abbau des Zuckers.

1. Der Abbau des Zuckers durch Hefe.

2. Der Abbau des Zuckers im Säugetierorganismus.

2. Pathologischer Teil.

a) Die Bedeutung und das Wesen der antiproteolytischen Substanz.

b) Über den Stoffwechsel bei Dementia paralytica.

c) Über den Stoffwechsel bei Dementia praecox.

d) Über den Stoffwechsel bei Manie.

e) Über den Stoffwechsel bei Melancholie.

c) Hypothetische Erklärung des Wesens der vier Psychosenarten.

**Das Verhalten der antiproteolytischen Fermente in der Spinalflüssigkeit bei vier Psychosenarten.**

Der intermediäre Eiweißabbau vollzieht sich in erster Linie unter der Wirkung proteolytischer Organfermente, welche ein ähnliches Spaltungsvermögen wie die entsprechenden Verdauungsfermente besitzen und sogar die Eiweißhydrolyse zu einem weiteren Stadium bringen als das enterogene Trypsin.

Während dieser Vorgang sich im enzymhaltigen Gewebe abspielt, wird er, wie der gesamte Stoffwechsel, durch die Tätigkeit der innersekretorischen Organe, welche an das Blut die entsprechend wirkenden Substanzen abgeben, reguliert.

Die Produkte der inneren Sekretion gelangen zur Wirkung in den enzymhaltigen Organen, welche sich ebenfalls in einem fortwährenden Stoffaustausch mit dem Blut befinden.

Das Blutserum enthält die proteolytischen Organfermente, die Wirkung der letzteren wird aber dort durch einen hemmenden Einfluß der ätherlöslichen Substanzen, welche sich schon im normalen Serum befinden und bei manchen pathologischen Zuständen sich noch vermehren, paralysiert.

Die Erforschung der proteolytischen Fermente des intermediären Stoffwechsels und besonders der direkte Nachweis derselben im Blutserum unterliegt großen Schwierigkeiten infolge des Vorhandenseins der hemmend wirkenden Substanzen, welche bei Reagenzglasversuchen mit Blutserum die proteolytischen Fermente gewöhnlich nicht nur neutralisieren, sondern sogar überdecken.

Man muß deshalb auf die derartig entstehende Blutferment-Antikörperverbindung verzichten und kann nur solche Mengen der antiproteolytischen Hemmungssubstanzen, welche bei der Absättigung des Fermentes bleiben und sich frei im Serum befinden, bestimmen, indem man bekannte Mengen eines anderweitigen, aber gleichartig wirkenden proteolytischen Fermentes hinzusetzt und die zur vollständigen Neutralisierung des freien Antifermentes nötige Quantität feststellt.

Die Lehre von den Antifermenten des Blutserums wurde durch die Forschung von *Müller* und *Jochmann* (2) in vielfacher Weise gefördert. Diese Autoren haben einerseits die Dellenbildung auf den Serum- und Löfflerplatten unter der Wirkung des in den Leukozyten (resp. im Eiter) enthaltenen proteolytischen Fermentes festgestellt, andererseits die Hemmung dieses Phänomens durch das Blutserum und andere Körperflüssigkeiten bei verschiedenen Krankheitszuständen studiert.

Es war ein großer Fortschritt, als *Marcus* nachgewiesen hat, daß die antiproteolytische Hemmungswirkung nicht nur auf das Leukozytenferment ausgeübt wird, sondern in gleicher Weise auch dem Trypsin gegenüber zum Vorschein kommt.

Dementsprechend ist das *Müllersche* Plattenverfahren modifiziert worden. Bald darnach hat die Bestimmung der antitryptischen Kraft eine Neugestaltung durch die Anwendung des *Fuld-Großschen* Verfahrens, welches von *G. v. Bergmann* (4) in die klinische Serologie eingeführt wurde, erfahren.

Die Ergebnisse dieser Methode sind nur dann für die vergleichenden Bestimmungen verwertbar, wenn die vielen möglichen Fehlerquellen bei der Anstellung der Versuche und bei der Verwertung der Resultate vermieden werden. Deshalb gelten die Ergebnisse nur, wenn die Untersuchung genau in der Form angestellt wird, die hier geschildert wird.

### Versuchstechnik.

Erforderliche Lösung.

#### 1. Trypsinstandardlösung.

Man stellt sie her, indem man 1 g Pankreatin in 50 ccm destilliertes Wasser einträgt, öfters schüttelt und über Nacht im Eisschrank hält. Danach wird von dem ungelösten abfiltriert und die klare Lösung mit dem gleichen Volumen Glyzerin. puriss. versetzt. Diese Standardlösung ist wochenlang im Eisschrank haltbar, ohne von ihrer Wirkung erheblich einzubüßen. Von dieser Standard-

lösung stellt man für jeden Versuch eine 50fache Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung frisch her.

2. Physiologische (0,85 %) Kochsalzlösung.

3. 1-proz. Kaseinlösung.

Man stellt sie her, indem man 0,10 g reines Kasein (nach *Hammersten*) in einem 200 ccm fassenden Becherglas versetzt mit 5 ccm n/10 Natronlauge und 25 ccm physiologischer Kochsalzlösung und die Mischung auf dem Drahtnetz zum Sieden erhitzt. Nach einmaligem Aufkochen wird das Gläschen zur Abkühlung in ein Gefäß mit kaltem Wasser gestellt, und dann die überschüssige Natronlauge durch vorsichtigen Zusatz von n/10 Salzsäure neutralisiert, wozu etwa 4,5 ccm n/10 HCl erforderlich sind. Hiernach wird die an 100 ccm fehlende Flüssigkeitsmenge durch physiologische Kochsalzlösung (65,5 ccm) ergänzt und die Kaseinlösung ist dann gebrauchsfertig. Sie hält sich im Eisschrank etwa 48 Stunden; dann tritt meist schon Trübung ein. Eine trübe Lösung darf aber nie zum Versuch verwandt werden.

4. Essigsäure-Alkohol-Lösung.

Diese setzt sich zusammen aus 1 Teil Essigsäure, 49 Teilen Wasser, 50 Teilen 96-proz. Alkohol.

5. Cerebrospinalflüssigkeit (1 : 20).

Die Gewinnung der Spinalflüssigkeit soll unbedingt am Morgen vor dem Frühstück stattfinden, da sich tagsüber durch die praktisch unkontrollierbare Nahrungszufuhr während der Verdauung Schwankungen im Titer einstellen, die nicht beweiskräftig sind. Da eine ganze Reihe von krankhaften Zuständen, insbesondere Fieber, maligne Tumoren, Schwangerschaft mit Titererhöhung einhergehen, ist es zur Bewertung der Resultate notwendig, über das körperliche Verhalten der Patienten genau bei jeder Entnahme der Spinalflüssigkeit orientiert zu sein. Gegen 8 Uhr morgens, vor dem Frühstück, wird durch Lumbalpunktion die Spinalflüssigkeit entnommen.

Die *Fuld-Großsche* Methode geschieht in der nachfolgenden Weise: zwei Reihen von je 10 mit fortlaufenden Zahlen versehenen Reagenzgläsern werden mit absteigenden Mengen der Trypsinlösung (1 : 50) beschickt, und zwar so, daß in das erste Gläschen 1 ccm, in das zweite 0,9 ccm, in das dritte 0,8 ccm, in das vierte 0,7 ccm usw. und in das zehnte 0,1 ccm kommen. Sämtliche Gläser werden mit physiologischer Kochsalzlösung auf 1 ccm aufgefüllt. Dann wird in die Gläser der ersten Reihe je 1 ccm der 20fach verdünnten Spinalflüssigkeit (mit physiologischer Kochsalzlösung)

hinzugefügt, in die Gläschen der zweiten (Kontrollreihe) je 1 ccm physiologische Kochsalzlösung. Nunmehr läßt man beide Reihen 15 Minuten bei Zimmertemperatur stehen, um so dem Antitrypsin Zeit zu lassen, mit dem Trypsin in Bindung zu gehen. Nach Ablauf der Frist wird in sämtliche Gläschen beider Reihen je 1 ccm Kaseinlösung hinzugesetzt, und alle Gläschen auf einmal in einen Thermostaten von  $38^{\circ}\text{C}$  gebracht. Darin bleiben sie 30 Minuten stehen, werden dann herausgenommen und abgekühlt und nun mit je vier Tropfen der Essigsäure-Alkohol-Lösung versetzt. Dabei tritt in allen Gläschen, wo das Kasein teilweise oder ganz unverdaut geblieben ist, eine Trübung ein, während die anderen klar bleiben. Beim Vergleich der beiden Reihen beobachtet man dann, daß in der Hauptreihe in weit mehr Gläschen eine Trübung eingetreten ist als in der Kontrollreihe.  $\frac{1}{2}$  Minute nach dem Zusatz der Essigsäure-Alkohol-Lösung werden die Röhrchen gegen einen dunklen Hintergrund untersucht, um die getrübten, von den vollständig klaren unterscheiden zu können, wobei auch Spuren von Trübung noch als positive Reaktion angesehen werden müssen. Die genaue Einhaltung dieser Zeit ist unbedingt notwendig, da später uncharakteristische Nachtrübungen auftreten, welche die ursprünglich scharfen Grenzen der Reaktion verwischen und so die Beurteilung erschweren, ja unmöglich machen können.

#### 6. Berechnung.

Aus der Kontrollreihe würde sich zum Beispiel ergeben, daß 0,8 ccm Trypsin imstande sind, 1 ccm Kaseinlösung in einer halben Stunde bei  $38^{\circ}\text{C}$  glatt zu verdauen. Aus der Hauptreihe würde sich ergeben, daß bei Gegenwart von 1 ccm 20fach verdünnter Spinalflüssigkeit, also bei 0,05 ccm Spinalflüssigkeit erst 1 ccm der Trypsinlösung imstande ist, 1 ccm der Kaseinlösung glatt zu verdauen, d. h. durch 0,05 ccm Spinalflüssigkeit werden  $1 - 0,8 = 0,2$  ccm der Trypsinlösung gebunden. Mithin werden durch 1 ccm Spinalflüssigkeit 4 ccm der Trypsinlösung neutralisiert, oder kurz ausgedrückt, für die vorliegende Spinalflüssigkeit ist der Antitrypsingehalt  $\text{Ant. T. } 38^{\circ} = 4$ , wobei Ant. T. der Antitrypsinwert für 1 ccm native Spinalflüssigkeit,  $38^{\circ}\text{C}$  die beim Versuch angewandte Temperatur und 30' die angewandte Digestionszeit bedeuten.

Zum Studium des antitryptischen Serumtiters bei Geisteskranken liegen die Arbeiten von *Jasch* (5), *J. Rosenthal* (1), *Simonelli* (6), *Juschischenko* (7), *Pfeiffer* und *de Crinis* (8), *Pesker* (9)

und K. Miyake (10) vor, ihre Ergebnisse lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Bei Dementia paralytica und Lues cerebri.

a) In allen klinisch ausgesprochenen oder schweren Fällen dieser Erkrankung treten lebhaft erhöhte Titerwerte im Serum ein.

b) Auch hier kommen Schwankungen in der Höhe der Hemmung vor, doch sind im allgemeinen die Werte — ein Gleichbleiben des gegebenen psychischen oder somatischen Krankheitsbildes vorausgesetzt — konstanter.

c) Remissionen im psychischen Verhalten sind mit einem Rückgang, Verschlimmerung mit einer Zunahme der Hemmungswerte verbunden.

2. Bei Dementia praecox:

a) Im Krankheitsbilde der Dementia praecox findet eine regelmäßige Erhöhung der Hemmungskraft des Serums statt.

b) Es besteht ein gewisser Parallelismus zwischen der Schwankung der Krankheitsbilder und des Antitrypsingehaltes.

3. Bei manisch-depressivem Irresein:

a) Bei typischen Fällen von manisch-depressivem Irresein schwankt die Hemmungskraft gewöhnlich innerhalb normaler Grenzen.

Über die antiproteolytische Substanz in der Spinalflüssigkeit liegen die Arbeit von Fissinger, Marie (11) und J. Szabo (12) vor, allgemeine Gesetze lassen sich nicht aus diesen Arbeiten zusammenfassen.

### Versuchsergebnisse.

1 Dementia paralytica.

a) Akute Phase, im Anfang der Krankheit oder Verschlimmerung eines chronisch verlaufenden Bildes, charakterisiert durch schwere psychische Erregungen, motorische Erregungen und heftige Impulsivität.

Name	Geschlecht	System	Hemmung	Ant. T.	$\frac{38^\circ}{30'}$	Bemerkung
N. H.	m.	0,3	0,5	4		
I. N.	m.	0,5	0,7	4		
K. K.	m.	0,3	0,5	4		tobsüchtig.
M. M.	m.	0,3	0,5	4		Erregung
		0,5	0,6	2		ruhiger Zustand
M. K.	w.	0,4	0,5	2		tobsüchtig
F. R.	w.	0,2	0,3	2		tobsüchtig

b) Chronische Phasen der Erkrankung, die sich durch Demenz, psychisch und motorisch ruhige Zustände charakterisieren.



Name	Geschlecht	System	Hemmung	Ant. T. $\frac{38^\circ}{30'}$	Bemerkung
T. M.	m.	0,5	0,5	0	
H. R.	m.	0,4	0,4	0	
A. R.	m.	0,4	0,4	0	
M. E.	m.	0,4	0,3	2	
I. N.	w.	0,3	0,5	4	Demenz
T. M.	w.	0,2	0,3	2	Demenz
S. H.	m.	0,4	0,4	0	Juvenile Paralyse

Wir können folgendes feststellen:

1. In der akuten Phase oder Verschlimmerung eines chronisch verlaufenden Bildes dieser Erkrankungen treffen wir erhöhte Titerwerte in der Spinalflüssigkeit.

2. Remissionen im psychischen Verhalten sind mit einem Rückgang verbunden.

3. Es besteht ein gewisser Parallelismus zwischen der Schwankung der Krankheitsbilder und des Antitrypsingehaltes.

4. Man findet selbst bei chronischen Phasen sehr beträchtliche Gehaltsschwankungen.

5. In den akuten Phasen liegen die Werte wesentlich höher, als in den chronischen Phasen.

## 2. *Dementia praecox.*

a) Bei akuten Phasen im Anfang der Krankheit oder bei Verschlimmerung eines chronisch verlaufenden Bildes — charakterisiert durch schwere psychische Erregungen, durch motorische Erregungen, durch heftige Impulsivität, Nahrungsverweigerung.

Name	Geschlecht	System	Hemmung	Ant. T. $\frac{38^\circ}{30'}$	Bemerkung
Y. E.	m.	0,2	0,3	2	Hebephrenie, massenhafte Halluzinationen
M. T.	w.	0,4	0,5	2	Katatonie.
O. N.	w.	0,3	0,4	2	Katatonie
T. O.	m.	0,3	0,3	0	Remission

b) Bei chronischen Phasen der Erkrankung, die charakterisiert sind, durch Demenz, Negativismus, Tics, Grimassieren, Stereotypie, katatonische Perioden.

Name	Geschlecht	System	Hemmung	Ant. T. $\frac{38^\circ}{30'}$	Bemerkung
N. G.	m.	0,3	0,4	2	Hebephrenie
K. T.	w.	0,5	0,5	0	Hebephrenie
T. K.	w.	0,5	0,5	0	Katatonie, Stupor
K. M.	m.	0,7	0,7	0	Katatonie, Stupor
		0,2	0,3	2	Manische Erregung
I. D.	m.	0,4	0,5	2	Katatonie, Stupor

Name	Geschlecht	System	Hemmung	Ant. T.	$38^{\circ}$ $30'$	Bemerkung
F. T.	w.	0,6	0,7	2		Katatonie, Stupor
Y. K.	m.	0,4	0,5	2		Katatonie, Stupor
Y. S.	w.	0,4	0,4	0		Katatonie, Stupor

Wir können das Folgende feststellen:

1. Das hemmende Vermögen der akuten Phasen hat viermal den Titerwert von 2 Einheiten.

2. Bei der Remission im psychischen Verhalten ist das hemmende Vermögen null.

3. Das hemmende Vermögen der chronischen Phasen der Hebephrenie hat einmal den Titerwert von 2 Einheiten und ist einmal null.

4. Das hemmende Vermögen der stuporösen Zustände der Katatonie hat dreimal den Titerwert von 2 Einheiten und ist dreimal null.

5. Beim Übergang von stuporösen Zuständen zu manischen Erregungen liegen die Werte höher, als in dem stuporösen Zustand.

6. Das hemmende Vermögen dieser Erkrankung ist im allgemeinen der Schwankung von 2 Einheiten bis 0 unterworfen.

7. Das hemmende Vermögen dieser Krankheit ist nicht höher als bei Dementia paralytica.

8. *Manie und Melancholie.*

Name	Geschlecht	System	Hemmung	Ant. T.	$38^{\circ}$ $30'$	Bemerkung
M. K.	w.	0,2	0,3	2		Manie, Tobsucht
		0,4	0,4	0		Ruhiger Zustand
H. S.	w.	0,3	0,3	0		Manie
T. N.	m.	0,3	0,3	0		Manie
S. M.	w.	0,3	0,3	0		Periodische Manie
Y. K.	w.	0,5	0,7	4		Manie mit Morbus Basedowii
T. M.	m.	0,3	0,3	0		Manie, ausgeheilte Zustand
K. N.	w.	0,3	0,3	0		Melancholie

Wir können folgendes feststellen:

1. Das hemmende Vermögen der tobsüchtigen Phase der Manie hat den Titerwert von 2 Einheiten, ist aber im allgemeinen null.

2. Bei Remission im psychischen Verhalten oder bei ausgeheiltem Zustand ist das hemmende Vermögen null.

3. In dem Falle der Manie mit Morbus Basedow hat der Titerwert 4 Einheiten.

4. Bei Melancholie ist das hemmende Vermögen null.

Als Ergebnisse unserer Untersuchung können wir das Folgende feststellen:

1. Bei Dementia paralytica.

a) Bei akuter Phase im Anfang der Krankheit oder bei Verschlimmerung eines chronisch verlaufenden Bildes hat die Spinalflüssigkeit stark erhöhten Titerwert.

b) Bei chronischer Phase ist das hemmende Vermögen der Spinalflüssigkeit null oder ein Mittelwert.

c) Es besteht ein gewisser Parallelismus zwischen der Schwere des Krankheitsbildes und der Hemmungskraft der Spinalflüssigkeit.

d) Remissionen der psychischen Krankheitserscheinungen sind mit einem Rückgang verbunden.

e) Es besteht allgemeiner Parallelismus zwischen dem hemmenden Vermögen des Blutserums und dem der Spinalflüssigkeit.

2. Bei Dementia praecox.

a) Bei akuter Phase der Erkrankung oder bei Verschlimmerung eines chronisch verlaufenden Bildes ist der Titerwert nur ein Mittelwert.

b) Bei chronisch verlaufender Phase ist das hemmende Vermögen der Spinalflüssigkeit null.

c) Das hemmende Vermögen des stuporösen Zustandes ist beträchtlichen Schwankungen unterworfen.

d) In Phasen, die einen Übergang vom Stupor zu Erregungszuständen bilden, liegen die Titerwerte höher als in dem stuporösen Zustand.

e) Das hemmende Vermögen dieser Krankheit hat keinen erhöhten Titerwert wie bei Dementia paralytica.

f) Es besteht allgemeiner Parallelismus zwischen der Hemmungskraft des Serums und der der Spinalflüssigkeit.

3. Bei Manie und Melancholie:

a) Das hemmende Vermögen der Spinalflüssigkeit ist bei Manie und Melancholie null.

b) Während das hemmende Vermögen des Serums bei Manie und Melancholie innerhalb normaler Grenzen schwankt, hat die Hemmungskraft der Spinalflüssigkeit keine Veränderung.

Man findet bei Morbus Basedowii eine enorme Steigerung der Hemmungskraft (nach K. Meyer und Juschtschenko). Es ist also nicht fraglich, daß die Hemmungskraft in der Spinalflüssigkeit erhöht ist.

### Das Verhalten der Amylase in dem Serum und in der Spinalflüssigkeit bei vier Psychosenarten.

Man konnte nachweisen, daß Fermente, welche die Stärke spalten, also Amylase, in allen Organen anwesend sind. Freilich handelt es sich ja hier eigentlich um Fermente, die nicht die Stärke, sondern die tierische Stärke, das Glykogen, intra vitam zu spalten haben, weshalb auch dieses Ferment nicht als Amylase, sondern als Glykogenase bezeichnet wurde.

Indessen ist ein Beweis für die Verschiedenheit der Glykogenase von der Amylase nicht geführt, da jedenfalls die Extrakte tierischer Organe auch Stärke abbauen.

Wahrscheinlich ist kein wesentlicher Unterschied zwischen der Wirkung der einzelnen Fermente auf Stärke und Glykogen zu verzeichnen. Ihre Funktion ist ohne jeden Zweifel die, das Glykogen der Zelle in Zucker überzuführen.

Die Angaben über Amylase des Serums und die der Spinalflüssigkeit sind spärlich. *Kafka* (15, 16) und *Pesker* (9) haben nach Amylase des Serums bei Geisteskrankheit geforscht, jedoch über einen zuverlässigen Befund nichts berichtet.

Amylase der Spinalflüssigkeit ist nach *Panzer* (17) und *Lewandowsky* (18) im Gegensatz zu *Cavazzani* (19), *Luethje* (20), *Tsunoda* (21, 22) und *Chin* nicht vorhanden. Insbesondere haben *Kafka* (15, 16) und *Szabó* (24) nachgewiesen, daß Amylase sich, wenn auch in geringem Grade, in der normalen Spinalflüssigkeit findet und ebenso in der als normal zusammengesetzt anzusehenden Spinalflüssigkeit von Manie und Hysterie. In Fällen von Dementia praecox, Alkoholpsychose, seniler Demenz und präseniler Psychose ist die amyolytische Wirkung stärker als bei Paralyse.

### Versuchstechnik.

Die Bestimmung der amyolytischen Wirkung des Serums und der Spinalflüssigkeit geschieht mit Hilfe der *Wohlgemuthschen* 24stündigen Methode.

Erforderliche Lösung:

1. *Physiologische Kochsalzlösung* (0,85-proz.).
2. *1-proz. Stärkelösung*.

Dieselbe wird in der Weise bereitet, daß man 0,1 g lösliche Stärke (*Kahlbaum*) abwägt, in 100 ccm kalte physiologische Kochsalzlösung schüttet, so lange verrührt, bis die Stärke vollkommen gleichmäßig suspendiert ist und dann die das Gemisch

enthaltende Porzellanschale auf ein siedendes Wasserbad setzt. Während der Erwärmung und beim weiteren Erhitzen wird ständig langsam gerührt, um ein Absetzen der Stärketeilchen und ein Zusammenballen derselben zu vermeiden.

Das Erhitzen wird so lange fortgesetzt, bis sich eine annähernd klare Lösung gebildet hat, dann wird die abgekühlte Lösung in einen Meßzylinder gefüllt und die durch das Erhitzen verloren gegangene Flüssigkeitsmenge mit physiologischer Kochsalzlösung ergänzt. Will man die Lösung sofort zum Versuch verwenden, so ist sie zunächst stark abzukühlen, und falls ungelöste Stärketeilchen sich in ihr finden, durch ein Faltenfilter zu filtrieren. Soll die Lösung erst am nächsten Tage gebraucht werden, so läßt man sie in einem Becherglase an einem kühlen Orte stehen.

Für gewöhnlich hat sich dann ein kleiner Bodensatz gebildet, während die darüberstehende Lösung vollkommen klar geworden ist; vom Bodensatz gießt man ab und verwendet zum Versuch ausschließlich die klare Lösung. Eine solche Stärkelösung hält sich mehrere Tage vollkommen gebrauchsfertig, wenn man sie an kühlem Ort (Eisschrank) aufbewahrt. Jede Stärkelösung kann ohne Bedenken so lange zum Versuch verwendet werden, als sie noch klar geblieben ist; beginnt sie dagegen sich zu trüben, so ist sie zu verwerfen.

### 3. $\frac{1}{50}$ normale Jodlösung.

4. Die Serum- und Spinalflüssigkeitsgewinnung hat unbedingt am Morgen vor Verabreichung des Frühstücks zu erfolgen, da sich tagsüber durch die praktisch unkontrollierbare Nahrungszufuhr während der Verdauung Schwankungen der amylytischen Wirkung einstellen. Um 8 Uhr morgens vor dem Frühstück wird aus einer Kubitalvene durch Punktion mit einer Nadel das Blut entnommen, dieses durch Schlagen defibriert und dann scharf zentrifugiert.

Ebenso wie bei dem Blut, um 8 Uhr morgens vor dem Frühstück, wird durch Lumbalpunktion die Spinalflüssigkeit entnommen und scharf zentrifugiert. Es genügen zur Durchführung der Untersuchung 5 ccm Blut und 15 ccm Spinalflüssigkeit.

Die Ausführung der Methode gestaltet sich folgendermaßen

a) Bei Serum: 10 Reagenzgläser werden mit fortlaufenden Zahlen numeriert und dann mit absteigender Menge des Serums beschickt, und zwar so, daß in das erste Gläschen 1 ccm Serum, in das zweite 0,5 ccm Serum, in das dritte 0,25 ccm, in das vierte

0,125 ccm usw. kommen — unter Benutzung von physiologischer Kochsalzlösung zur Herstellung der Verdünnung. Alsdann fügt man zu jedem Gläschen 2 ccm der 1-proz. Stärkelösung, überschichtet den Inhalt der Gläschen zur Verhütung der Fäulnis mit ca. 0,5 ccm Toluol und stellt die ganze Reihe auf einmal in den Thermostaten von 38° C. Nach 24 Stunden werden die Gläschen herausgenommen, zur Unterbrechung der Fermentwirkung auf kurze Zeit in kaltes Wasser gebracht und dann in der früheren Reihenfolge in das Reagenzglasgestell zurückgesetzt. Hiernach werden in jedes Gläschen ein paar Tropfen  $\frac{1}{50}$  normal Jodlösung hinzugesetzt bis zum Bestehenbleiben der Farbe. Das erste in der Reihe gelbrot gefärbte Gläschen gilt als positives und das violettrotgefärbte Gläschen als negatives Resultat. Nach dem ersten positiven Gläschen berechnet man die amylytische Kraft für 1 ccm Serum in üblicher Weise und bezeichnet sie dann mit  $D_{24}^{38^\circ} S.$

b) Bei Spinalflüssigkeit: 15 mit fortlaufenden Zahlen versehene Reagenzgläschen werden mit absteigenden Mengen Spinalflüssigkeit in der Weise beschickt, daß in das erste Gläschen 1,5 ccm, in das zweite 1,4 ccm, in das dritte 1,3 ccm usw. und in das letzte Gläschen 0,1 ccm kommen, dann fügt man in jedes Gläschen physiologische Kochsalzlösung bis auf 1,5 ccm hinzu. Alsdann fügt man in jedes Gläschen 1 ccm der 1-proz. Stärkelösung und 0,5 ccm Toluol hinzu und stellt die ganze Reihe auf einmal in einen Thermostaten von 38° C.

Nach 24 Stunden werden die Gläschen herausgenommen, zur Unterbrechung der Fermentwirkung auf kurze Zeit in kaltes Wasser gebracht und dann in der früheren Reihenfolge in das Reagenzglasgestell zurückgesetzt. Hiernach werden in jedes Gläschen ein paar Tropfen  $n/50$  Jodlösung zugesetzt bis zum Stehenbleiben der Farbe. Aus dem untersten positiven Gläschen berechnet man die amylytische Kraft für 1 ccm Spinalflüssigkeit in üblicher Weise und bezeichnet sie dann mit  $D_{24}^{38^\circ} C.$

#### Versuchsergebnisse.

##### Kontrollen (gesund).

Name	Geschl.	$D_{24}^{38^\circ} S.$	$D_{24}^{38^\circ} C.$	Bemerkung
T. D.	m.	128		
N. M.	m.	128		

Name	Geschl.	D $38^{\circ}$ 24 <sup>h</sup> S	D $38^{\circ}$ 24 <sup>h</sup> C	Bemerkung
K. M.	m.	128		
K. J.	w.	128		
M. O.	m.	64		Herzfehler
A. M.	m.	128	1.64	Neurasthenie

Aus dieser Tabelle ergibt sich.

a) daß das Normalserum mit Ausnahme des Falles mit Herzfehler und das Serum des Neurasthenikers einen konstanten Wert von 128 lieferte;

b) die Spinalflüssigkeit des Neurasthenikers lieferte den Wert von 1,64. So kann man diese Normalwerte in jedem Einzelfalle mit dem Werte von Patientenserum und Spinalflüssigkeit vergleichen.

#### 1. *Dementia paralytica.*

Name	Geschl.	D $38^{\circ}$ 24 <sup>h</sup> S	D $38^{\circ}$ 24 <sup>h</sup> C	Bemerkung
A. G.	m.	128	1,43	Unruhig, euphorisch.
		256	2,5	Besserung von psychisch. Symptom.
F. T.	w.	128	1,43	Tobsüchtig
		128	1,0	Verschlimmerung
O. K.	m.	64	0,77	Tobsüchtig
M. R.	m.	128	1,11	Unruhig, euphorisch.
O. G.	w.	128	0,77	Erregungszustand.
T. N.	m.	64		Angst, unruhig.
		128	1,43	Heitere Stimmung, keine Angst.
S. Y.	m.	256	2,0	Demens, ruhig.
		128	1,0	Verschlimmerung, Angst, unruhig.

Wir können folgendes feststellen.

a) Der Wert der amylolytischen Kraft des Serums ist der beträchtlichen Schwankung innerhalb 256—64 Einheiten unterworfen, doch die meisten Fälle dieser Erkrankung geben den normalen Wert von 128 Einheiten.

b) Der Wert der amylolytischen Kraft der Spinalflüssigkeit ist einer Schwankung von 0,77 bis 2,5 Einheiten unterworfen.

c) Remission im psychischen Verhalten sind mit einer Zunahme, dagegen Verschlimmerung mit einer Abnahme der amylolytischen Kraft sowohl des Serums wie der Spinalflüssigkeit verbunden.

d) Die Werte der amylolytischen Kraft sowohl des Serums wie der Spinalflüssigkeit nehmen bei tobsüchtigen Phasen ab.

e) Die Werte der amylolytischen Kraft des Serums und der Spinalflüssigkeit nehmen bei der ängstlichen Agitation ab.

2. *Dementia praecox.*

Name	Geschl.	D $38^{\circ}$ 24h	S.	D $38^{\circ}$ 24h	C.	Bemerkung
T. H.	m.	128		1,0		Hebephrenie, beginnende Erregung
		128		0,785		Anhaltende Erregung.
K. T.	m.	128		1,0		Hebephrenie, massenh. Halluzinat.
		128		1,0		Halluzinationen verschwinden.
N. T.	m.	128		1,43		Hebephrenie, ruhig.
		128		2,0		ruhig.
F. M.	w.	128		1,43		Katatonie, Stupor.
K. H.	m.	128		1,67		Katatonie, Stupor.
		128		1,67		Nicht verändert.
K. S.	m.	128		1,67		Katatonie, unruhig.

Wir können folgendes feststellen:

a) In allen Fällen der *Dementia praecox* bietet die amylytische Kraft des Serums den normalen Wert dar.

b) Die amylytische Kraft der Spinalflüssigkeit ist sehr beträchtlichen Schwankungen, innerhalb 0,715—2 Einheiten, unterworfen.

c) Agitationen sind mit einer Abnahme, ruhige Phasen mit einer Zunahme der amylytischen Kraft der Spinalflüssigkeit verbunden.

3. *Melancholie.*

Name	Geschl.	D $38^{\circ}$ 24h	S.	D $38^{\circ}$ 24h	C.	Bemerkung
M. O.	w.	64		0,71		Angst agitation
		64		0,67		Verschlimmerung.
A. R.	m.	128		1,25		Depression, unruhig.
		128		1,65		Nicht verändert.

Wir können folgendes feststellen:

a) Bei *Melancholia simplex* ist die amylytische Kraft des Serums der konstante normale Wert von 128 Einheiten.

b) Bei Angst agitation der Melancholie ist die amylytische Kraft im Serum und in der Spinalflüssigkeit bedeutend vermindert.

4. *Manie.*

Name	Geschl.	D $38^{\circ}$ 14h	S.	D $38^{\circ}$ 24h	Bemerkung
K. G.	m.	128		1,0	
I. D.	m.	128		1,43	
N. G.	m.	128		1,11	
A. B.	m.	128		1,11	Unruhig.
		128		1,11	Keine Veränderung.
		128		1,11	Erwas besser.
		64		0,83	Wieder Verschlechterung, Tobucht.
H. D.	w.	128		1,25	



Name	Geschl.	D $38^{\circ}$ 24h S.	D $38^{\circ}$ 24h C.	Bemerkung
Y. R.	w.	128	1,11	Erregung.
N. H.	m.	128	1,0	
		128	1,25	Etwas besser.
		128	1,25	Keine Veränderung.
		128	1,11	Aufregungsstand.
		128	1,11	Nicht verändert.

Wir können folgendes feststellen:

a) Bei Manie (mit einer Ausnahme von A. B.) bietet die amylo-lytische Kraft des Serums den normalen Wert von 128 Einheiten dar.

b) Die amylolytische Kraft des Serums nimmt bei hochgradiger Erregung ab.

c) Die amylolytische Kraft der Spinalflüssigkeit ist einer Schwankung innerhalb 0,88—1,48 Einheiten unterworfen.

d) Die Besserungen im psychischen Verhalten sind mit einer Zunahme, dagegen Verschlimmerungen mit einer Abnahme der amylolytischen Kraft der Spinalflüssigkeit verbunden.

Als Ergebnis unserer Untersuchung können wir das folgende zusammenfassen:

1. Der Wert der amylolytischen Kraft des normalen Serums ist 128 Einheiten.

2. Bei *Dementia paralytica*.

a) In den meisten Fällen von *Dementia paralytica* bietet die amylolytische Kraft des Serums den normalen Wert dar.

b) Die Aufregungszustände sind mit Abnahme der amylolytischen Kraft des Serums verbunden.

c) Die Angstagitationen sind mit Abnahme der amylolytischen Kraft des Serums verbunden.

d) Remission oder Besserung sind mit Zunahme der amylolytischen Kraft des Serums verbunden.

e) Die amylolytische Kraft der Spinalflüssigkeit ist erheblichen Schwankungen unterworfen, aber im allgemeinen sind Aufregungszustände und Angstagitation mit Abnahme, Remission dagegen mit Zunahme verbunden.

3. Bei *Dementia praecox*.

a) Der Wert der amylolytischen Kraft des Serums der *Dementia praecox* ist der normale Wert.

b) Bei *Dementia praecox* beobachtet man niemals eine Zu-

nahme der amylytischen Kraft des Serums, wie das bei Dementia paralytica der Fall ist.

c) Die amylytische Kraft der Spinalflüssigkeit ist sehr beträchtlichen Schwankungen unterworfen, aber im allgemeinen sind die Aufregungszustände mit Abnahme und die Remissionen mit Zunahme verbunden.

4. Bei Manie.

a) In den meisten Fällen der Manie bietet die amylytische Kraft des Serums den normalen Wert dar, aber die tobsüchtigen Zustände sind mit Abnahme und die ruhigen Zustände mit Zunahme verbunden.

5. Bei Melancholie.

a) Bei Manicholia simplex bietet die amylytische Kraft des Serums den normalen Wert dar.

b) In den Angstzuständen ist die amylytische Kraft des Serums vermindert.

c) Man beobachtet bei Angstzuständen eine Verminderung der amylytischen Kraft der Spinalflüssigkeit.

6. Wir können, trotz der geringen Zahl von Fällen, sagen, daß keine charakteristischen Verhältnisse zwischen der Stärke der amylytischen Serumwirkung und den Psychosenarten bestehen. Es ist interessant zu bemerken, daß Remissionen der progressiven Paralyse mit Zunahme der amylytischen Serumwirkung verbunden sind.

7. Wir können trotz der geringen Zahl von Fällen sagen, daß keine charakteristische Abhängigkeit der Stärke der amylytischen Wirkung der Spinalflüssigkeit von den Psychosenarten besteht, im Gegensatz zu der Behauptung von *Kafka* (15, 16, 17).

8. Über die diagnostische und prognostische Bedeutung der amylytischen Wirkung sowohl im Serum wie in der Spinalflüssigkeit kann erst nach weiteren Erfahrungen ein Urteil abgegeben werden.

**Das Verhalten von Oxydasen im Serum und in der Spinalflüssigkeit bei vier Psychosenarten.**

Man nimmt für den Vorgang der Oxydation im Körper die Mitwirkung besonderer Fermente an, die man allgemein als oxydierende Fermente oder Oxydasen bezeichnet. Es gibt noch manche Schwierigkeit, die Wirkung der bekannten aus den Zellen darstell-

baren oxydierenden Fermente auf die eigentlichen Stoffwechselvorgänge zu übertragen. In der Tat ist die Wirkung der in mehr oder minder reinem Zustande, aber jedenfalls unabhängig von den in den Zellen enthaltenen oxydierenden Fermente eine vollständig andere, und bisher ist es niemals gelungen, eine Wirkung solcher darstellbaren Fermente auf die wichtigen Nährstoffe zu beobachten. Indessen ist damit naturgemäß noch kein Beweis geführt, daß diese Fermente oder ihnen sehr ähnliche wirklich als oxydierende Fermente im Stoffwechsel keine Rolle spielen; es ist mehrfach auf die Wahrscheinlichkeit hingewiesen worden, daß sie in den späteren Phasen der komplizierten Umsetzungsprozesse einen erheblichen Anteil nehmen. Außerdem liegen doch immerhin einige Beobachtungen vor, die behaupten, daß oxydierende Zellfermente, die von der Zelle trennbar sind, einen oxydierenden Einfluß auf solche Stoffe haben, die den eigentlichen Nährstoffen nahe stehen, ja sogar auch auf solche, die eventuell als Zwischenprodukte in Betracht kommen, wie z. B. den Alkohol.

Der typische und einfachste Vorgang einer Oxydasenwirkung ist folgender: sehr viele zellfreie pflanzliche und tierische Säfte haben die Eigenschaft, eine ganze Reihe von Körpern, die sich vom Benzol ableiten, speziell also Phenol, und ähnliche Stoffe bei Zutritt von Luft zu oxydieren, und zwar ist diese Oxydation daran bemerkbar, daß sich bestimmte Färbungen ausbilden, und in vielen Fällen auch wohl charakterisierte, durch Oxydation entstehende Farbstoffe nachweisbar sind.

Besonders typische Reaktionen sind z. B. die Oxydation von Pyrogallol, sowie ferner die Indophenolsynthese aus Naphtol und Paraphenylendiamin; zahlreiche andere ähnliche Oxydationsreaktionen treten an natürlich vorkommenden Chromogenen auf. Es ist nun wohl zu beachten, daß die meisten solcher Oxydationsreaktionen auch bei Gegenwart organischer oder anorganischer Peroxyde, so insbesondere auch des Wasserstoffperoxyds vor sich gehen, indessen meistens recht langsam, und daß nunmehr diese Reaktion, also die Oxydation solcher Farbstoffe bei Gegenwart von Peroxyden, durch die Anwesenheit tierischer oder pflanzlicher Extrakte sehr beschleunigt wird. Wir haben also in diesen Extrakten Fermente vor uns, welche die Reaktion der Peroxyde auf die aromatischen Körper, die Oxydation unter Farbstoffbildung, beschleunigen; aus diesem Grunde hat man diese Fermente als Peroxydasen bezeichnet. Man nimmt nun an, daß diejenigen tierischen oder pflanzlichen Säfte, die auch ohne die Anwesenheit

solcher Peroxyde, insbesondere des Wasserstoffperoxyds, diese Farbreaktionen beschleunigen, außer dem eigentlichen Ferment der Peroxydase auch noch organische Peroxyde enthalten, die die Rolle des Wasserstoffsuperoxyds spielen. Man hat diese Fermente als Oxydase bezeichnet. Ohne auf die vielfach noch strittigen Einzelheiten einzugehen, kann man also den ganzen Vorgang der Übertragung des atmosphärischen Sauerstoffs auf die unter Farbstoffbildung zu oxydierenden Stoffe in folgender Weise beschreiben: in den tierischen und pflanzlichen Geweben finden sich Stoffe, die die Eigenschaft haben, Sauerstoff besonders leicht zu binden und in Körper peroxydartiger Struktur überzugehen.

Diese Oxygenase haben nun schon an sich eine gewisse Oxydationsfähigkeit den Chromogenen gegenüber, aber diese Reaktion wird durch spezifische Fermente beschleunigt, eben die Peroxydasen.

In der Literatur habe ich die Untersuchung über den Gehalt dieses Fermentes im Serum speziell bei Geisteskranken nicht angetroffen. *Cavazzani* (19) fand, daß die Spinalflüssigkeit oxydatives Ferment enthält. Das Vorhandensein eines oxydativen Fermentes, das *Cavazzani* durch Bläuung nach Zusatz von Guajacharz und Umwandlung der Pyrogallussäure in Purpurogallin im Hunde- und Ochsenliquor nachzuweisen glaubte, das er auch darzustellen versuchte und Cerebrospinae nannte, konnte von *Kafka* (15, 16, 17) im normalen und pathologischen Menschenliquor bei Anwendung der Methode der Oxydation des Formaldehyds zu Ameisensäure nicht bestätigt werden.

*Pighini* (28) dagegen wies in der Spinalflüssigkeit ein Ferment nach, das ein Gemisch von Naphtol und p-phenyldiamin zu Indophenol oxydiert. Bei Dementia praecox-Liquores soll die Bläuung verzögert sein. Übereinstimmend mit *Cavazzani* und *Pighini*, hat *Szabó* gefunden, daß die Spinalflüssigkeit ein ziemlich stark wirkendes Oxydation vermittelndes Enzym enthält.

Dieses Ferment ist in jeder Spinalflüssigkeit vorhanden. *Szabó* hält seine Wirkung für der der Oxygenasen ähnlich. Ob dabei nur Oxygenasen oder aber ein Fermentkomplex und auch Peroxydase eine Rolle spielen, das könnten weitere Versuche entscheiden.

#### Versuchstechnik.

Zu der Bestimmung von Oxydasen benützte ich die Pyrogallolmethode von *Bach* und *Chodat* (29, 30, 31).

**Erforderliche Lösung.**

**1. 10 % Serum.**

Unter Benutzung der physiologischen Kochsalzlösung (0,85-proz.) zur Herstellung der Verdünnung. Um 8 Uhr morgens vor dem Frühstück wurde aus einer Cubitalvene durch Punktion mit einer weiten Nadel das Blut entnommen und scharf zentrifugiert. Es genügen zur Durchführung des Versuchs 5 ccm Blut.

**2. 10 ccm Spinalflüssigkeit.**

Die Spinalflüssigkeit wurde um 8 Uhr vor dem Frühstück durch Lumbalpunktion entnommen und dann scharf zentrifugiert. Es genügen 15 ccm Spinalflüssigkeit.

**3. 0,5 % Pyrogallussäurelösung.**

**4. N/100 Kaliumpermanganatlösung.**

**Ausführung des Versuches.**

a) Beim Serum: In 20 ccm Pyrogallussäurelösung setzt man 1—2 Tropfen N/100  $H_2SO_4$ -Lösung und dann die angesäuerte Lösung von 5 ccm des 10-proz. Serums hinzu, darauf achtend, daß die Reaktion eine saure bleibt, und stellt die Mischung in einen Thermostaten von 38°. Nach 24 Stunden werden die Gefäße herausgenommen und zur Unterbrechung der Fermentwirkung auf kurze Zeit in kaltes Wasser gebracht. Das purpurogallinhaltige Reaktionsgemisch wird durch eine mit Asbest beschickte Röhre filtriert, und der Purpurogallinrückstand so lange mit sterilisiertem Wasser gewaschen, bis das Waschwasser Kaliumpermanganat nicht mehr reduziert; dann soll es im Exsikkator (mit Chlorkalzium) stehen bleiben bis zum Trocknen. Hiernach wird das vom Asbest zurückgehaltene Purpurogallin in 4 ccm konzentrierter Schwefelsäure gelöst, die erhaltene Lösung mit Kaliumpermanganatlösung bis zur Entfärbung titriert. Die Menge der verbrauchten Permanganatlösung ist ein Maßstab für die zum Versuch verwandte Oxygenasenmenge.

b) Bei Spinalflüssigkeit. In 10 ccm Pyrogallussäurelösung setzt man 1—2 Tropfen N/100  $H_2SO_4$ -Lösung und dann die angesäuerte Lösung von 10 ccm Spinalflüssigkeit hinzu, darauf achtend, daß die Reaktion eine saure bleibt. Die weitere Versuchsanordnung ist analog der beim Serum.

Die oxydierende Wirkung für 1 ccm Serum und Spinalflüssigkeit bezeichnet man mit OS und OC

**Versuchsergebnisse.****Kontrollen (Gesund)**

Name	Geschlecht	O $38^{\circ}$ 24h S.
M. O.	m.	10,4
I. S.	m.	8,8
H. Y.	m.	10,4
K. T.	m.	8,8
Y. N.	m.	9,6
N. M.	m.	8,8
M. R.	w.	9,6
Y. S.	w.	10,4
I. N.	w.	10,4

Es ergibt sich aus der Tabelle, daß die Werte für das Normalserum nicht konstant sind und innerhalb der Grenzen von 8,8 bis 10,4 schwanken können. So sind Werte von 8,8 als normale niedere Werte, Werte von 9,6 als normale mittlere Werte, Werte von 10,4 als normale hohe Werte zu bezeichnen.

**1. Dementia paralytica.**

a) Bei den akuten Phasen im Anfang der Krankheit oder bei Verschlimmerung eines chronisch verlaufenden Bildes — charakterisiert durch schwere psychische Erregungen, durch motorische Erregungen, durch heftige Impulsivität und paralytische Anfälle.

Name	Geschl.	O $38^{\circ}$ 24h S.	O $38^{\circ}$ 24h C.	Bemerkung
K. M.	w.	10,4		Tobefüchtig
		12,0	0,88	Etwas ruhig.
N. M.	m.	10,4	0,68	
I. M.	m.	12,0	1,12	
N. N.	m.	8,8	0,56	
		8,6	0,55	Paralytischer Anfall.
T. Y.	m.	12,0	0,76	Heftiger Negativismus
		12,0		Paralytischer Anfall.

b) In der chronischen Phase der Erkrankung, die charakterisiert ist durch Demenz, psychische und motorische Ruhe.

Name	Geschl.	O $38^{\circ}$ 24h S.	O $38^{\circ}$ 24h C.	Bemerkung
Y. M.	m.	8,6	0,68	
S. T.	m.	10,4	0,64	
O. G.	m.	11,4	0,96	
M. N.	m.	12,0	0,64	
A. S.	m.	9,6		
A. S.	m.	9,6		
H. W.	m.	12,0		
Y. G.	m.	12,0	0,64	
K. N.	m.	10,4	0,56	
T. M.	m.	10,4	0,96	Angst (leichten Grades).

Wir können folgendes feststellen:

a) In den akuten Phasen und in der Verschlimmerung eines chronisch verlaufenden Bildes hat das oxydative Ferment des Serums (mit Ausnahme der Fälle mit paralytischen Anfällen) zweimal die Werte von 10,4, zweimal von 12. Die Werte der oxydativen Fermente sind also immer über die normalen hohen Werte (100 %) erhöht.

b) In der akuten Phase und in der Verschlimmerung eines chronisch verlaufenden Bildes schwankt der Wert des oxydativen Fermentes der Spinalflüssigkeit zwischen 0,68—1,12.

c) Der Wert des oxydativen Fermentes des Serums, welcher bei paralytischen Anfällen zum Ausdruck kommt, ist in einem Fall höher als in der anfallsfreien Zeit; ein Fall zeigt keine Veränderung. Wenn auch allgemeine Schlußfolgerungen erst durch ein größeres Material bestätigt werden können, so können wir höchstwahrscheinlich sagen, daß der paralytische Anfall mit höherem Werte des oxydativen Fermentes im Serum verbunden ist.

d) In der chronischen Phase zeigen die Werte der oxydativen Fermente im Serum eine beträchtliche Schwankung innerhalb der Werte 8,6—12, die Werte der oxydativen Fermente des Serums sind im allgemeinen über die normalen Werte erhöht (80 %).

e) In der chronischen Phase schwanken die Werte der oxydativen Fermente in der Spinalflüssigkeit zwischen 0,56—0,9.

f) Der Wert des oxydativen Fermentes im Serum (unabhängig von Krankheitsphasen) ist im allgemeinen über den normalen Wert (90 %) erhöht.

g) Der Wert des oxydativen Fermentes in der Spinalflüssigkeit ist im allgemeinen (74 %) über den Wert von 0,64 erhöht.

## 2. *Dementia praecox.*

a) Akute Phasen im Anfang der Krankheit oder bei Verschlimmerung eines chronisch verlaufenden Bildes — charakterisiert durch schwere psychische Erregung, durch motorische Erregung, durch heftige Impulsivität, Nahrungsverweigerung.

Name	Geschl.	O $38^{\circ}$ 24 h S.	O $38^{\circ}$ 24 h C.	Bemerkung
T. M.	m.	9,6	0,64	Hebephrenie.
		10,4	0,64	Anfangsstadium der Erregung.
K. H.	m.	10,4		Hebephrenie.
S. S.	m.	10,4	0,52	Katatonie.
H. G.	w.	9,6	0,64	Katatonie
Y. K.	m.	12,0	0,60	Katatonie, tobsüchtig.

b) Chronische Phasen, die charakterisiert sind durch Demenz, Negativismus, Tic, Grimassieren, Stereotypie, Katalepsie.

Name	Geschl.	O $38^{\circ}$ 24h S.	O $38^{\circ}$ 24h C.	Bemerkung
T. H.	m.	12,2	0,72	Hebephrenie.
		9,6	0,64	Anfangstadium d. ruhig. Zustandes.
H. P.	m.	12,0	0,72	Hebephrenie.
R. H.	w.	12,0	0,64	Hebephrenie.
K. Y.	m.	10,4		Hebephrenie.
H. N.	w.	11,2	0,56	Hebephrenie.
S. S.	m.	12,0		Katatonie.
N. O.	m.	12,0		Katatonie.
T. Y.	w.	12,0		Katatonie, Stupor.
F. M.	w.	12,0	0,60	Katatonie, Stupor.
Y. N.	m.	12,0	0,60	Katatonie, Stupor.
Y. S.	w.	8,8		Dementia paranoides.
N. M.	m.	10,4	0,64	Dementia paranoides.

Wir können folgendes feststellen:

a) In akuten Phasen oder bei Verschlimmerung eines chronisch verlaufenden Bildes schwanken die Werte der oxydativen Fermente des Serums zwischen 9,6—12,0, die Werte der oxydativen Fermente sind im allgemeinen (100 %) über den normalen Wert erhöht.

b) In der akuten Phase oder Verschlimmerung eines chronisch verlaufenden Bildes schwanken die Werte der oxydativen Fermente der Spinalflüssigkeit zwischen 0,52—0,64.

c) Im tobsüchtigen Zustand bei Katatonie ist der Wert des oxydativen Fermentes des Serums sehr erhöht.

d) In den chronischen Phasen schwanken die Werte der oxydativen Fermente des Serums ebenso wie in den akuten Phasen, aber die Werte sind im allgemeinen (92 %) über den normalen mittleren Wert erhöht.

e) In den chronischen Phasen schwanken die Werte der oxydativen Fermente in der Spinalflüssigkeit zwischen 0,72—0,56.

f) In den stuporösen Zuständen bei Katatonie sind die Werte der oxydativen Fermente des Serums stärker vermehrt als bei Gesunden.

g) Der oxydative Fermentgehalt bei Dementia paranoides zeigt keine wesentliche Abweichung von der Norm.

h) Der oxydative Fermentgehalt des Serums bei Dementia praecox ist im allgemeinen (90 %) über den normalen mittleren Wert vermehrt.



8. *Manie.*

Name	Geschl.	O 38° 24h S.	O 38° 24h C.	Bemerkung
H. O.	w.	9,6	0,6	Erregungszustand.
M. K.	m.	9,6	0,56	Unruhig.
Y. N.	m.	8,8	0,6	Unruhig.
O. S.	w.	9,6	0,6	Unruhig.
T. Y.	m.	8,8	0,56	Ruhig.
		8,0	0,48	Verschlimmerung, unruhig.
		9,6		Ausgeheilt.
T. S.	m.	9,6		Kombiniert mit Morbus Basedowii.
L. S.	m.	8,0		Unruhig.

Wir können folgendes feststellen:

a) Die Werte der oxydativen Fermente sind sehr beträchtlichen Schwankungen (9,6—8) unterworfen, aber immer niedriger als der normale mittlere Wert.

b) Die Verschlimmerungen sind mit Abnahme der Werte der oxydativen Fermente des Serums, Besserung mit Zunahme der Werte der oxydativen Fermente des Serums verbunden.

c) Die Werte der oxydativen Fermente der Spinalflüssigkeiten zeigen eine beträchtliche Schwankung (0,60—0,48), aber die Werte sind immer unter 0,6 vermindert.

d) Die Verschlimmerungen sind mit Abnahme der Werte und die Besserung mit Zunahme der Werte der oxydativen Fermente in der Spinalflüssigkeit verbunden.

4. *Melancholie.*

Name	Geschl.	O 38° 24h S.	O 38° 24h C.	Bemerkung
N. G.	w.	10,4	0,6	Angst agitation.
O. N.	m.	8,8		Ruhig.
K. T.	w.	8,8	0,6	Ruhig.

Wir können das folgende feststellen:

a) Die Werte der oxydativen Fermente des Serums bei *Melancholia simplex* zeigen die normalen niederen Werte des Gesunden.

b) Die Werte der oxydativen Fermente des Serums bei *Angst agitation* zeigen die normalen höheren Werte des Gesunden.

c) Die Werte der oxydativen Fermente der Spinalflüssigkeit betragen 0,6.

Aus unseren Untersuchungsergebnissen können wir das folgende zusammenfassen:

1. *Dementia paralytica.*

a) Der oxydative Fermentgehalt im Serum ist im allgemeinen

(90 %) über den normalen Wert erhöht, und die Erregungen sind mit Abnahme, die ruhigen Zustände mit Zunahme der oxydativen Fermentgehalte des Serums verbunden.

b) Der oxydative Fermentgehalt ist wahrscheinlich in den Anfallszeiten stärker vermehrt als in den anfallsfreien Zeiten.

c) Der oxydative Fermentgehalt in der Spinalflüssigkeit ist über 0,64 vermehrt (74 %).

#### 2. *Dementia praecox.*

a) Der oxydative Fermentgehalt im Serum ist im allgemeinen (90 %) über den normalen mittleren Wert erhöht. Die Erregungen sind mit Abnahme, die ruhigen Zustände mit Zunahme des oxydativen Fermentgehaltes verbunden.

b) In den tobsüchtigen Zuständen ist der oxydative Fermentgehalt im Serum stark vermehrt.

c) In den stuporösen Zuständen ist der oxydative Fermentgehalt des Serums stärker vermehrt als in den tobsüchtigen Zuständen.

d) Der oxydative Fermentgehalt der Spinalflüssigkeit ist über 0,6 vermehrt (100 %).

#### 8. *Manie.*

a) Der oxydative Fermentgehalt des Serums ist unter den normalen mittleren Wert und häufig unter den normalen niederen Wert vermindert.

b) Die Verschlimmerung dieser Erkrankung ist mit Abnahme, die Remission mit Zunahme des oxydativen Fermentgehaltes im Serum verbunden.

c) Der oxydative Fermentgehalt in der Spinalflüssigkeit ist in der Regel unter 0,60 vermindert (100 %).

#### 4. *Melancholie.*

a) Der oxydative Fermentgehalt des Serums bei Melancholia simplex ist unter den normalen niederen Wert vermindert.

b) Der oxydative Fermentgehalt des Serums bei Angst agitation ist über den normalen mittleren Wert vermehrt.

c) Der oxydative Fermentgehalt der Spinalflüssigkeit ist in der Regel unter 0,60 vermindert.

#### 5. *Diagnostische Bemerkungen.*

a) Die oxydativen Fermentgehalte des Serums bei Dementia paralytica und Dementia praecox sind im allgemeinen über den normalen mittleren Wert vermehrt, bei Manie und Melancholie aber, mit Ausnahme von Angst agitation, sind sie unter den normalen mittleren Wert vermindert.

b) Die oxydativen Fermentgehalte der Spinalflüssigkeit bei Dementia paralytica sind über 0,64, bei Dementia praecox über 0,60 vermehrt, bei Manie und Melancholie aber unter 0,60 vermindert. Wenn sich diese Tatsachen an einem großen Material bestätigen sollten, sind sie vielleicht für die Differentialdiagnose dieser Erkrankungen recht wichtig.

### **Schluß.**

#### **Zusammenfassung.**

Die vorliegenden Versuchsergebnisse lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

##### **1. Dementia paralytica.**

a) In der akuten Phase oder Verschlimmerung eines chronisch verlaufenden Bildes dieser Erkrankung treffen wir erhöhte antitryptische Titerwerte der Spinalflüssigkeit.

b) Das antitryptische hemmende Vermögen der Spinalflüssigkeit ist in der chronischen Phase sehr beträchtlichen Schwankungen unterworfen, besteht aber gewöhnlich nur in einer geringen Erhöhung der antitryptischen Kraft oder ist sogar null.

c) Es besteht ein gewisser Parallelismus zwischen der Schwere des Krankheitsbildes und der antitryptischen Kraft der Spinalflüssigkeit.

d) In der akuten Phase dieser Erkrankung liegen die antitryptischen Kräfte der Spinalflüssigkeit wesentlich höher als in der chronischen Phase.

e) Es besteht ein gewisser Parallelismus zwischen der antitryptischen Kraft im Serum und in der Spinalflüssigkeit.

f) In manchen Fällen dieser Erkrankung ist die amylytische Kraft des Serums normal.

g) Remissionen im psychischen Verhalten sind mit einer Zunahme, Verschlimmerungen mit einer Abnahme der amylytischen Kraft des Serums verbunden.

h) Der Wert der amylytischen Kraft des Serums nimmt bei tobsüchtiger Phase und Angstagitationen ab.

i) Die amylytische Kraft der Spinalflüssigkeit ist äußerst wechselnd; tobsüchtige Phasen und Angstagitation sind mit einer Abnahme der amylytischen Kraft, Remission mit einer Zunahme derselben verbunden.

j) Der Wert des oxydativen Fermentes des Serums ist im allgemeinen über den normalen Wert erhöht.

k) Der Wert des oxydativen Fermentes des Serums ist bei den tobsüchtigen Zuständen stärker vermehrt als in den ruhigen Zuständen.

l) Er ist in Zeiten paralytischer Anfälle höchst wahrscheinlich stärker vermehrt als bei anfallsfreier Zeit.

m) Der Wert des oxydativen Fermentgehaltes der Spinalflüssigkeit ist im allgemeinen (74 %) über den Wert von 0,64 erhöht.

2. *Dementia praecox.*

a) In der akuten Phase oder Verschlimmerung eines chronisch verlaufenden Bildes besteht gewöhnlich eine geringe Erhöhung der antitryptischen Kraft der Spinalflüssigkeit.

b) In der chronisch verlaufenden Phase ist die antitryptische Kraft der Spinalflüssigkeit null.

c) Die antitryptische Kraft der Spinalflüssigkeit bei stuporösen Zuständen ist äußerst wechselnd.

d) In den manischen Zuständen ist die antitryptische Kraft der Spinalflüssigkeit stärker erhöht als in den stuporösen Zuständen.

e) Die antitryptische Kraft der Spinalflüssigkeit ist niemals höher als bei progressiver Paralyse.

f) Es besteht ein allgemeiner Parallelismus zwischen der antitryptischen Kraft im Serum und der Spinalflüssigkeit.

g) Bei *Dementia praecox* ist der Wert der amylolytischen Kraft normal.

h) Bei *Dementia praecox* ist der Wert der amylolytischen Kraft niemals stärker vermehrt als bei *Dementia paralytica*.

i) Die amylolytische Kraft der Spinalflüssigkeit ist sehr beträchtlichen Schwankungen unterworfen.

j) Die Erregung ist mit Abnahme der amylolytischen Kraft, der ruhige Zustand mit Zunahme derselben verbunden.

k) Der oxydative Fermentgehalt des Serums ist im allgemeinen (90 %) über den normalen mittleren Wert vermehrt. Die Erregung ist mit Abnahme des oxydativen Fermentgehaltes, der ruhige Zustand mit Zunahme verbunden.

l) Bei tobsüchtigen Zuständen sind die oxydativen Fermentgehalte des Serums stark vermehrt.

m) Auch bei den stuporösen Zuständen sind die oxydativen Fermentgehalte des Serums stärker vermehrt als bei den tobsüchtigen Zuständen.

n) Der oxydative Fermentgehalt der Spinalflüssigkeit ist über 0,6 vermehrt.

8. *Manie.*

a) Während die antitryptische Kraft des Serums bei Manie innerhalb normaler Grenzen schwankt, zeigt dieselbe in der Spinalflüssigkeit keine Veränderung.

b) In manchen Fällen dieser Erkrankung ist die amylytische Kraft des Serums normal, die tobsüchtigen Zustände aber sind mit Abnahme der amylytischen Kraft und die ruhigen Zustände mit Zunahme verbunden.

c) Die amylytische Kraft der Spinalflüssigkeit ist sehr beträchtlichen Schwankungen unterworfen. Die Erregungszustände sind mit Abnahme der amylytischen Kraft, die ruhigen Zustände mit Zunahme derselben verbunden.

d) Der oxydative Fermentgehalt des Serums ist unter den normalen mittleren Wert und häufig unter den normalen niederen Wert vermindert.

e) Die Verschlimmerung dieser Erkrankung ist mit Abnahme des oxydativen Fermentgehaltes, die Remission mit Zunahme derselben verbunden.

f) Der oxydative Fermentgehalt der Spinalflüssigkeit ist im allgemeinen unter den Wert von 0,6 vermindert.

4. *Melancholia.*

a) Während die antitryptische Kraft des Serums bei Melancholie innerhalb normaler Grenzen schwankt, zeigt sie in der Spinalflüssigkeit keine Veränderung.

b) Bei Melancholia simplex ist die amylytische Kraft des Serums normal.

c) Bei Angstagitation der Melancholie ist die amylytische Kraft des Serums vermindert.

d) Bei Angstagitation der Melancholie ist auch die amylytische Kraft der Spinalflüssigkeit vermindert.

e) Der oxydative Fermentgehalt des Serums bei Melancholia simplex ist unter den normalen niederen Wert vermindert.

f) Der oxydative Fermentgehalt des Serums bei Angstagitation ist über den normalen mittleren Wert vermehrt

g) Der oxydative Fermentgehalt der Spinalflüssigkeit ist im allgemeinen unter 0,6 vermindert.

5. *Diagnostische Bemerkungen.*

a) Es ist bemerkenswert, daß die antitryptische Kraft der Spinalflüssigkeit bei Dementia paralytica und Dementia praecox erhöht ist, bei Manie und Melancholie aber innerhalb normaler Grenzen schwankt.

b) Wir können, trotz der geringen Zahl von Fällen, sagen, daß keine charakteristischen Beziehungen zwischen der Stärke der amylytischen Kraft des Serums und der Psychosenarten bestehen, es ist aber interessant, zu bemerken, daß die Remission der progressiven Paralyse mit Zunahme der amylytischen Kraft verbunden ist.

c) Wir können sagen, daß keine charakteristische Abhängigkeit der Stärke der Amylase von den Psychosenarten in der Spinalflüssigkeit besteht, im Gegensatz zu der Behauptung von *Kafka*.

d) Es ist bemerkenswert, daß der oxydative Fermentgehalt des Serums bei *Dementia paralytica* und *Dementia praecox* im allgemeinen über den normalen mittleren Wert vermehrt ist und bei Manie und Melancholie mit Ausnahme von Angstagitation unter den normalen mittleren Wert vermindert ist.

e) Es ist interessant, zu bemerken, daß der oxydative Fermentgehalt der Spinalflüssigkeit bei *Dementia paralytica* über 0,64, bei *Dementia praecox* über 0,60 vermehrt, und bei Manie und Melancholie unter 0,60 vermindert ist.

f) Wenn sich dieses an einem größeren Material bestätigen sollte, so sind diese Tatsachen vielleicht für die Differentialdiagnose dieser Erkrankungen recht wichtig.

## II. Über den Stoffwechsel der Geisteskrankheiten.

### 1. Theoretischer Teil.

Um die Erscheinungen zu schildern, ist es notwendig, einige Worte über den normalen Ablauf des Nuklein-, Eiweiß- und Kohlehydratstoffwechsels voranzuschicken.

#### a) Der Abbau der Nukleoproteide (88).

Der Abbau der Nukleoproteide geht in drei voneinander getrennten Etappen vor sich. Der erste Akt ist die Aufspaltung des Nukleoproteidmoleküls in seine wesentlichen Komponenten, den Eiweißkörper und Nukleinsäure. Wenn es sich auch bei dieser Bindung um eine chemische Komplexbildung und nicht um eine einfache Salzbildung handelt, so wird diese Bindung doch relativ leicht gelöst. Jedenfalls können wir mit ziemlicher Sicherheit nachweisen, daß diese Spaltung der Nukleoproteide in ihre beiden wesentlichen Komponenten schon durch das Ferment des Darmes, durch Pepsin und Trypsin, bewirkt wird. Darin liegt also nichts Spezifisches, und dieser Vorgang ist, soweit er die Nukleoproteide der Nahrung anlangt, kein Stoffwechselvorgang. Dagegen ist

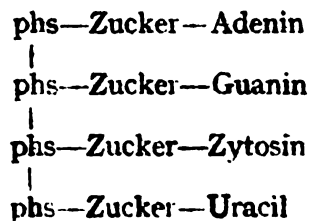
die weitere Umwandlung der Nukleinsäure in ihren wesentlichen Zügen jedenfalls ein Reservat des Stoffwechselermentes. Freilich scheint nach neueren Arbeiten sowohl im Darm wie auch im Blut eine geringfügige primäre Aufspaltung einzutreten, wobei schon Phosphorsäure frei wird. Durch die Zellfermente, die in verschiedenen Organen in verschiedenem Ausmaße vorhanden sind, wird schließlich die Nukleinsäure in ihre essentiellen Komponenten, nämlich die Phosphorsäure, die Kohlehydrate und die basischen Bestandteile Purine und Pyrimidine gespalten. Der dritte Akt der Nukleoproteidumwandlung ist dann die weitere Umsetzung dieser Körper, die wir allerdings bisher nur an den Purinen genau verfolgen können. Die Phosphorsäure bedarf keiner weiteren Umwandlung, die Kohlehydrate gehen denselben Schicksalen entgegen wie der Zucker; über das Schicksal der Pyrimidinkomplexe wissen wir bisher gar nichts.

Die Purine werden, um es in wenigen Worten zusammenfassend auszudrücken, zunächst partiell desaminiert und dann die so entstehenden Produkte durch andere Fermente weiter oxydiert, bis als letztes harnfähiges Produkt, je nach der Bedingung und der Tierart, Harnsäure oder Allantoin entsteht, sowie bei weiterer Oxydation Harnstoff.

Sehen wir also von der einfachen Abspaltung des Eiweißkörpers aus den Nukleoproteiden von jetzt an ganz ab, so bleibt immer noch eine ganze Reihe von chemischen Vorgängen hintereinander übrig, die bei der Umwandlung und Ausscheidung der Nukleinsäure eine Rolle spielen. Für den einzelnen dieser chemischen Prozesse hat man spezifische Fermente nachweisen können. Wollen wir nun die Wirksamkeit der Fermente im einzelnen verfolgen, so müssen wir uns etwas näher mit dem komplizierten Bau der Nukleinsäure vertraut machen.

Sind auch hier noch nicht alle Einzelheiten definitiv aufgeklärt, ist insbesondere die Natur des Kohlehydrats noch in vielen Fällen unsicher, da man nicht weiß, ob es sich um eine Pentose oder eine Hexose handelt, so ist es doch für die allgemeine Darstellung gestattet, über diese Unklarheiten hinwegzusehen, und ein allgemeines Schema des Baues der Nukleinsäure aufzustellen. Wie bereits erwähnt, besteht die Nukleinsäure aus drei prinzipiell verschiedenen Spaltungsprodukten, nämlich der Phosphorsäure, dem Kohlehydrat, und den basischen Resten. Die Verknüpfung dieser Elemente geht nun folgendermaßen vor sich. Als einfacher Komplex bildet sich zunächst eine glykosidähnliche Verbindung

des Zuckers, wie gesagt, entweder eine Pentose oder eine Hexose, mit je einem der basischen Elemente aus. Von diesen basischen Elementen gibt es vier, und zwar zwei Purinbasen, nämlich das Adenin und das Guanin, und zwei Pyrimidinbasen, und zwar kommt in allen Nukleinsäuren das Zytosin vor, während sonst die beiden anderen Pyrimidinbasen Urazil und Thymin sich vertreten können. Die so entstandenen Glykoside der basischen Substanzen bezeichnet man als Nukleoside; jedes dieser Nukleoside tritt nun wieder in eine esterartige Verbindung mit einem Molekül Phosphorsäure, so daß nunmehr schon ein Komplex aus drei Spaltstücken entsteht. Diese Komplexe bezeichnet man als Nukleotide. Endlich vereinigen sich nunmehr je vier solcher Nukleotide und zwar dadurch, daß ihre Phosphorsäureketten sich durch Sauerstoffbrücken verknüpfen; damit ist das Molekül der Nukleinsäure aufgebaut, dem wir also folgendes Konstitutionsschema zugrunde legen können:



Der Abbau dieses komplizierten Gerüsts unter dem Einfluß der spezifischen Fermente vollzieht sich nun folgendermaßen: Zunächst wird die Bindung zwischen den Phosphorsäureketten gelöst, so daß die Nukleotide frei werden. Diese Spaltung, die wahrscheinlich zum Teil schon im Darm und auch in der Blutbahn stattfindet, wird durch ein Ferment bewirkt, das die Autoren als Nukleïnase bezeichnet haben. Nach erfolgter Wirkung dieses Fermentes setzen nun die eigentlichen und ausschließlich in den Organen vorkommenden Fermente ein, und zwar zunächst ein solches, das aus den Nukleotiden Phosphorsäure abspaltet, so daß nur noch die Verbindung von Base und Zucker, also das Nukleosid, zurückbleibt. Da dieses Ferment also nur die Nukleotide angreift, so hat man ihm folgerichtig den Namen Nukleotidase gegeben. Ob es ein einziges Ferment ist, das alle diese Nukleotide angreift, oder ob für jeden möglichen Komplex ein eigenes Ferment existiert, konnte bisher nicht entschieden werden. Der letzte Schritt der definitiven Zerschlagung des Nukleinsäuremoleküls in den Zellen ist die Spaltung des Glykosids in seine beiden Komponenten, die Base und den Zucker. Diese wird durch Fermente besorgt, die aus-



schließlich diese Nukleoside angreifen und die man deshalb als Nukleosidasen bezeichnet. Würde also die Sache ganz nach dem Schema verlaufen, so hätten wir stets im Stoffwechsel eine glatte Spaltung der Nukleoside in Basen und Kohlehydrat und könnten dann die weiteren Umwandlungen der basischen Bestandteile untersuchen. Indessen liegen die Verhältnisse hier schon sehr viel komplizierter, als sie dieses einfache Schema vermuten ließ. Einerseits hat man bisher noch niemals ein Ferment außerhalb der lebenden Zelle wirksam gefunden, das die Glykoside der Pyrimidinbasen spaltet; was also mit diesen im Stoffwechsel geschieht, ist wenigstens durch die Fermentforschung absolut nicht festzustellen. Wir müssen uns also bei unseren Darlegungen ganz ausschließlich auf die Purinbasen beschränken. Aber auch hier liegt nun die Sache nicht so einfach, daß unter allen Umständen eine glatte Spaltung der Glykoside des Adenins und Guanins, die man mit dem Namen Adenosin und Guanosin bezeichnet, stattfindet und dann erst eine weitere Umwandlung der freigesetzten Purinbasen. Im Gegenteil scheint im Stoffwechsel ein anderer Weg mindestens ebenso gern beschritten zu werden, daß nämlich die weitere Umwandlung der Purinbasen, und zwar eine Desaminierung bereits dann stattfindet, wenn sie noch mit dem Kohlehydrat gekuppelt sind. Dabei bilden sich Glykoside des Hypoxanthin bzw. Xanthin, und bei deren Spaltung natürlich nicht erst Guanin und Adenin, sondern direkt die desaminierten Umwandlungsprodukte Hypoxanthin und Xanthin.

Inwieweit für alle diese einzelnen chemischen Vorgänge besondere Fermente notwendig sind, oder ob ein einziges spaltendes Ferment alle diese Glykosidbindungen löst, darüber wissen wir noch nicht Sicheres. Sehen wir also von der bisher experimentell noch nicht realisierten Auflösung der Pyrimidinkohlehydratbindung ab, so haben wir nun durch die Wirkung der drei Fermente, der Nukleïnase, der Nukleotidase und der Nukleosidase, eine glatte Scheidung des Nukleinsäuremoleküls in seine Spaltprodukte bewirkt.

Nunmehr beginnt die Tätigkeit der Fermente, an den so erhaltenen Purinen weitere Umwandlung vorzunehmen. Durch Ersatz einer Aminogruppe durch OH, also eine Desaminierung, geht das Adenin in Hypoxanthin über und Guanin in Xanthin.

Die Umwandlung des Adenin und Guanin in ihre respektiven desaminierten Produkte ist zweifellos die Wirkung zweier spezifischer Fermente, die in den Körperorganen in verschiedenen Ver-

hältnissen vorkommen, gelegentlich auch in einem oder dem anderen Organ ganz fehlen, und die man demgemäß als Adenase und Guanase bezeichnet hat. Außerdem kommen aber anscheinend noch weitere spezifische Fermente vor, die die noch an die Kohlehydrate gekuppelten basischen Bestandteile desaminieren und die man demzufolge als Adenosinase und Guanosinase bezeichnet hat. Ob diese Fermente tatsächlich wieder ganz getrennt von den übrigen sind, ist ebenso wie noch manche andere Einzelheit auf diesem Gebiete ungenügend geklärt und kann hier übergangen werden. Jedenfalls erhalten wir schließlich als weitere Etappe auf dem Wege der Umwandlung der Nukleinsäure die beiden Basen Hypoxanthin und Xanthin.

An beiden greift nun wieder eine neue Gruppe von Fermenten an, und zwar sind es diesmal oxydierende Fermente, die unter der Mitwirkung des Sauerstoffes der Luft diese beiden basischen Stoffe oxydieren, und zwar zu Harnsäure. Ob Hypoxanthin und Xanthin durch dasselbe Ferment oxydiert werden, ist wiederum nicht ganz klar, aber auch nicht von wesentlichem Belang.

Das xanthinoxydierende Ferment bezeichnet man folgerichtig als Xanthinoxydase. Auch dieses Ferment ist ein reines Endoferment der Organe und läßt sich ebenfalls nach dem Tode der Zelle in Preßsäften usw. experimentell nachweisen.

Die Harnsäure ist nun schon anscheinend bei vielen Tieren, wie z. B. dem Menschen, ein harnfähiges Endprodukt.

Sie wird nicht mehr weiter oxydiert und als solche ausgeschieden. Bei anderen Tieren aber, wie z. B. dem Pferde, ist die Harnsäure nicht das Endprodukt, sondern geht noch einer weiteren fermentativen Umwandlung entgegen, nämlich einer Oxydation zu Allantoin. Das Ferment, das diese Umwandlung bewirkt, die sogenannte Urikase, ist wiederum ein typisches Stoffwechselerment, das ausschließlich den Zellen angehört.

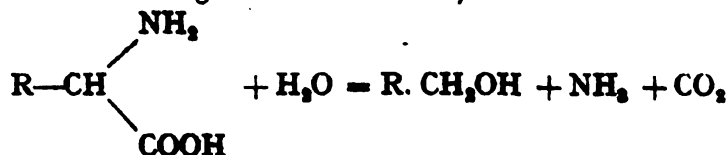
#### b) *Der Abbau des Eiweißes.*

Schon seit langer Zeit ist bekannt, daß das Eiweiß durch die Wirkung der proteolytischen Organfermente in Aminosäuren verwandelt werden kann. Die Aminosäuren werden durch verschiedene Organismen in verschiedener Weise abgebaut.

#### c) *Der Abbau der Aminosäuren durch Hefe.*

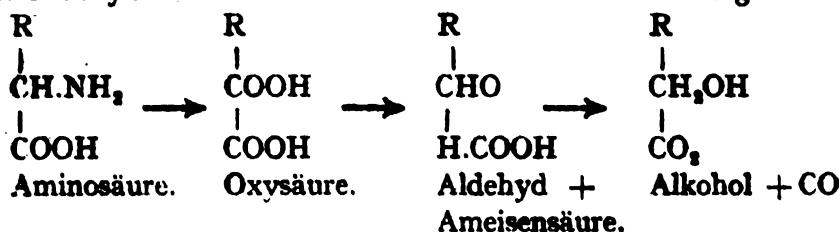
F. Ehrlich (85) hat gezeigt, daß die bei der Hefegärung entstehenden Fuselöle nicht der Vergärung des Zuckers entstammen, sondern als Umwandlungsprodukte von Aminosäuren des Hefe-eiweißes aufgefaßt werden müssen. Er stellte fest, daß prinzipiell

jede  $\alpha$ -Aminosäure durch gärende Hefe zu dem primären Alkohol mit der nächst niederen Anzahl von C-atomen abgebaut wird (alkoholische Gärung der Aminosäuren).



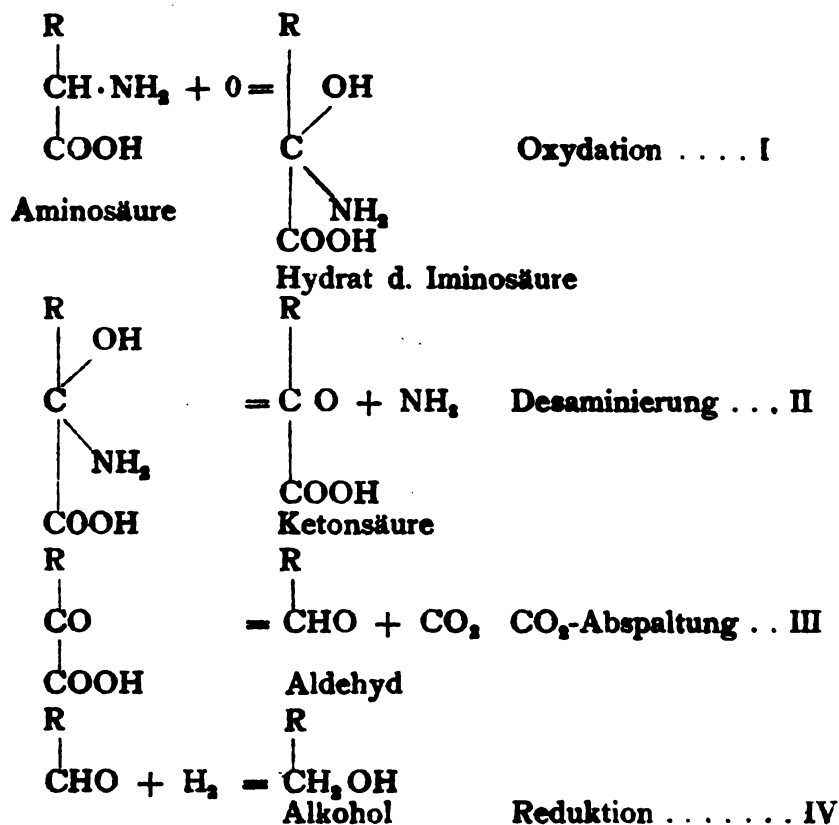
Die allgemeine Gültigkeit dieser Regel konnte er dadurch nachweisen, daß er gärende Hefe verschiedenen Aminosäuren zusetzte, und zwar sowohl Aminosäure aus natürlichen Eiweißkörpern, als auch solche, die im Eiweiß nicht vorkommen. Im Gärungsprodukt ließ sich regelmäßig der um ein C-atom ärmere Alkohol nachweisen. So entsteht aus Valin Isobutylalkohol, aus 1-Leucin Isoamylalkohol, aus Isoleucin der aktive d-amylalkohol, aus Phenylalanin Phenyläthylalkohol, aus Tyrosin p-oxyphenyläthylalkohol (Tyrosol) und aus Phenylaminoessigsäure Benzylalkohol.

*Ehrlich* ist geneigt anzunehmen, daß dieser Abbau der Aminosäuren durch Hefe über die entsprechende Alkoholsäure (Oxysäure) verläuft, die dann weiter in Aldehyd und Ameisensäure zerfällt, das Aldehyd soll durch Reduktion in den Alkohol übergehen.



Zu einer etwas anderen Auffassung des Abbaues der Aminosäuren durch Hefe sind *O. Neubauer* und *Fromhertz* (86) gekommen. Sie konnten zunächst, an speziellen Fällen, dem Abbau der Phenylaminoessigsäure zu Benzylalkohol, feststellen, daß dabei erhebliche Mengen der der Aminosäure entsprechenden Ketonsäure, Phenylglyoxysäure, auftreten. Für einen anderen Fall, den Übergang von Tyrosin in p-oxyphenyläthylalkohol, konnten sie es auf indirektem Wege wahrscheinlich machen, daß der Abbau ebenfalls über die Ketonsäure führt: sie zeigten nämlich, daß diese Ketonsäure, die p-oxyphenylbrenztraubensäure, durch gärende Hefe — ebenso wie Tyrosin — leicht in Oxyphenyläthylalkohol übergeführt wird, während die entsprechende Alkoholsäure (p-oxyphenylmilchsäure) wesentlich unverändert bleibt. Die beiden Autoren schließen daraus, daß bei der alkoholischen Gärung der Aminosäuren die

Ketonsäure als intermediäres Produkt auftritt. Die genauere Untersuchung führte sie weiter zu der Annahme, daß der Weg von der Aminosäure zur Ketonsäure über die Iminosäure resp. deren Hydrat führt; daß ferner der Abbau der Ketonsäure zum Alkohol über die Stufe des Aldehyds erfolgt. Demnach wäre die alkoholische Gärung der Aminosäure in folgende vier Formeln aufzulösen.



Neben dieser Hauptreaktion spielen aber bei der Wirkung gärender Hefe auf Aminosäuren noch andere Prozesse mit, die als Nebenreaktionen angesehen werden können. So hat Ehrlich neben dem Alkohol auch geringe Mengen der entsprechenden Fettsäuren gefunden, z. B. Isovaleriansäure (auch Leuzin) und Äthylmethylessigsäure (aus Isoleuzin). Diese Säuren dürften wohl in der Weise entstehen, daß von dem intermediär gebildeten Aldehyd ein kleiner Bruchteil nicht reduziert, sondern oxydiert wird. Bei der Vergärung der Phenylaminoessigsäure haben O. Neubauer und Fromherz eine gewisse Menge von Alkoholsäure (Mandelsäure) und zwar optisch aktive l-Mandelsäure nachgewiesen; sie ist offenbar als sekundäres Reduktionsprodukt der Ketonsäure (Phenylglyoxysäure) aufzu-

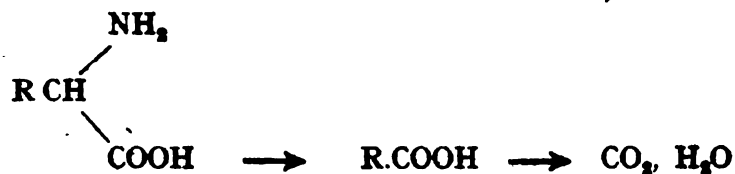
fassen. Es dürfte hier übrigens eine sogenannte umgekehrte Reaktion vorliegen; denn in Gärflüssigkeit erfolgt, wenn auch in ganz geringem Ausmaße, auch der umgekehrte Prozeß, Oxydation von l-Mandelsäure zu Ketonsäure.

## 2. Der Abbau der Aminosäure im Säugetierorganismus.

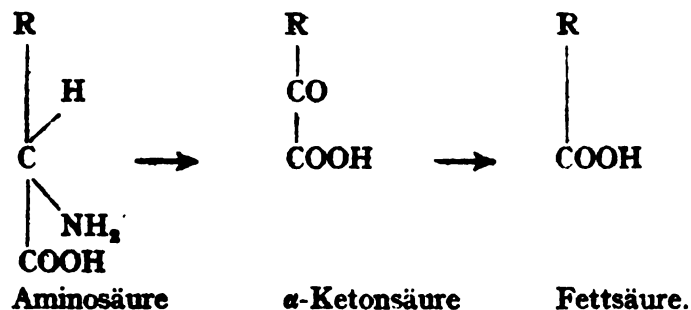
Für den Abbau der Aminosäuren im Organismus der Wirbeltiere, speziell der Säugetiere und des Menschen, ist eine Reihe von Tatsachen sichergestellt.

a) Seit langer Zeit ist bekannt, daß die Aminosäuren der Eiweißkörper in normalen Säugetierkörpern vollständig verbrannt werden, so daß sowohl von außen (intravenös, subkutan oder per os) zugeführte Aminosäuren (87, 88, 89, 40, 41, 42) als auch diejenigen, welche im Körper beim Eiweißabbau entstehen, in den Exkreten nicht wieder erscheinen.

b) Die Aminosäuren verbrennen im Säugetierorganismus über die Stufe der um ein C-atom ärmeren Fettsäuren,



c) Die Frage, welche Zwischenstufe bei dem Abbau der Aminosäuren zu den um ein C-atom ärmeren Fettsäuren auftreten, ist von *Neubauer* hauptsächlich an der Phenylaminoessigsäure und am Tyrosin studiert worden. Er kommt zu der Anschauung, daß auch hier Ketonsäuren als intermediäre Produkte auftreten.



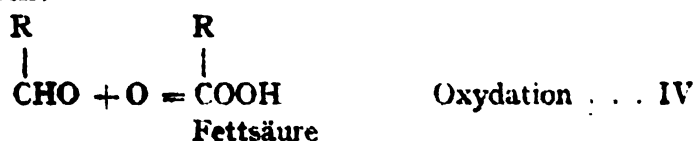
Die Bildung der Ketonsäure aus der Aminosäure dürfte wohl ebenfalls ähnlich wie bei der Hefe über die Stufe der Iminosäure resp. ihres Hydrates erfolgen. Denn die Bildung der Ketonsäure aus der Aminosäure bedeutet einen zweifachen Prozeß: Oxydation und  $\text{NH}_2$ -Abspaltung. Von diesen beiden Vorgängen, wenn man sie überhaupt zeitlich zerlegen kann, muß die Oxydation zuerst

stattfinden. Denn die primäre  $\text{NH}_2$ -Abspaltung würde zur Alkoholsäure führen; die Alkoholsäure als Zwischenprodukt aber erscheint, wenigstens für bestimmte Fälle (Tyrosin, p-Chlorphenylalanin) ausgeschlossen.

Auch zur weiteren Umwandlung der Ketonensäure in die nächst niedere Fettsäure sind zwei verschiedenartige Prozesse notwendig,  $\text{CO}_2$ -Abspaltung und Oxydation. Ein Blick auf die Formel lehrt, daß eine  $\alpha$ -Ketonensäure ohne Abspaltung von  $\text{CO}_2$  einer Oxydation gar nicht zugänglich ist, daß somit die  $\text{CO}_2$ -Abspaltung der Oxydation vorausgehen muß. Daraus ist zu schließen, daß auch hier, wie beim Abbau durch die Hefezellen, aus der Ketonensäure zunächst der nächst niedere Aldehyd entsteht.

Während aber durch die Hefe der Aldehyd zum weitaus größten Teile zum Alkohol reduziert wird, wird er im Säugetierkörper zur Säure oxydiert. In ganz geringem Ausmaße findet dieser Vorgang ja auch bei der Hefe statt.

Für den Abbau der Aminosäure im Säugetiere würden also die für die Hefe aufgestellten Formeln I bis III volle Geltung behalten. An der Stelle der Formel IV ist dagegen folgende Formel zu setzen:



d) Die um ein C-atom ärmeren Fettsäuren, die auf diesem Wege aus den Aminosäuren entstehen, folgen bei ihrem weiteren Abbau natürlich den Gesetzen, die für den Abbau der Fettsäuren gelten.

Der Abbau der Eiweißkörper unter dem Einfluß der spezifischen Fermente vollzieht sich nun folgendermaßen: Durch das Wirken der proteolytischen Fermente erfolgt eine restlose hydrolytische Aufspaltung der Eiweißkörper der Organe, und es bleibt schließlich als Produkt der Proteasenwirkung der Gewebe nichts anderes übrig als ein Gemisch vollkommen freier Aminosäuren, die dann nach erfolgter Desaminisierung verbrannt werden.

Was die Desaminierung der Aminosäuren anlangt, so stehen wir hier vor einem Dilemma. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß derjenige Anteil der Aminosäuren, der nicht wieder zur Assimilation der lebenden Substanz benutzt wird, zum allergrößten Teile vor dem definitiven Abbau desaminiert wird. Dieser Desaminierung entgeht in der Norm eigentlich nur der Argininanteil

der Proteine, der durch die Arginase direkt zu Harnstoff und Ornithin abgebaut wird, während das Ornithin wohl ebenfalls der Desaminierung verfällt, sowie ein Teil des Zystinanteils, der ohne Desaminierung durch Oxydation in Taurin umgewandelt und mit der Galle ausgeschieden wird.

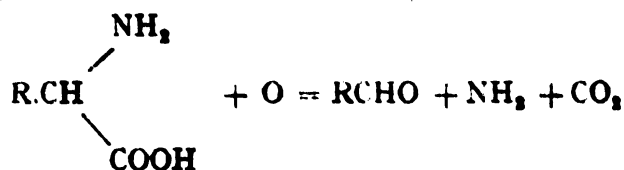
So findet also der Vorgang der Desaminierung ständig in der lebenden Zelle statt, aber es ist bisher nicht gelungen, den Vorgang im Reagenzglas als fermentativen nachzuweisen. Nur die lebende und überlebende Organzelle hat die Fähigkeit der Desaminierung, aus der toten Zelle lassen sich die betreffenden Fermente nicht mehr isolieren. Alle dem entgegenstehenden Angaben, auch soweit sie die Hefezelle betreffen, sind als widerlegt zu betrachten. Wo eine solche angebliche Desaminierung an toten Zellen oder Organen entgegengetreten ist, ist sie zweifellos auf bakterielle Wirkungen zurückzuführen. Und doch gibt es ein wirklich desaminierendes Ferment, das aber bisher an den allermeisten tierischen Organzellen eben nicht nachgewiesen werden konnte.

Es handelt sich um ein Ferment, das man fast allgemein zu den Oxydasen gerechnet hat, und dessen Wirksamkeit zunächst dadurch erkannt worden ist, daß sich unter seiner Wirkung Tyrosin dunkel färbt und schließlich in dunkelgefärbte melaninähnliche Substanzen übergeht. Infolgedessen benannte man dieses Ferment mit dem Namen Tyrosinase, und dieser Name blieb ihm auch erhalten, als man bald darauf erkannte, daß seine Wirkung sich nicht auf das Tyrosin beschränkt, sondern auch aromatische Stoffe färbte. Dieses Ferment findet sich weit verbreitet in Pflanzen, besonders reichlich dort, wo solche spontanen Dunkelfärbungen häufig beobachtet werden, wie z. B. in vielen Pilzen. Es ist aber an vielen Orten im Tierreich nachgewiesen worden, so namentlich in der Blutflüssigkeit bei Schmetterlingen und anderen Insekten usw. Ob ein Ferment, das in der tierischen und auch in der menschlichen Haut aufgefunden worden ist und dort ebenfalls mit der Pigmentbildung zusammenhängt, mit der Tyrosinase identisch oder verwandelt ist, läßt sich zurzeit noch nicht entscheiden.

Jedenfalls fehlt nach den bisherigen Angaben das Ferment in den Organen der Warmblüter. Bis vor kurzem wurde nun diesem Ferment Tyrosinase nur diese eine physiologische Funktion zugeschrieben, daß es nämlich einen wesentlichen Anteil an der Ausbildung der Pigmente besäße, indem es eben Tyrosin und andere aromatische Chromogene, wie man annahm unter Oxydation, dunkel färbt. Vor ganz kurzer Zeit haben nun Versuche von

*Chodat*, die von *Bach* (88) bestätigt worden sind, auf die Funktion dieser Tyrosinase ein ganz neues Licht geworfen und damit auch auf die Möglichkeit einer fermentativen Beschleunigung der Desaminierung der Aminosäuren in der Zelle.

*Chodat* gab nämlich an, daß die Tyrosinase auf die Aminosäure in der Weise einwirkt, daß unter Aufnahme von Sauerstoff und gleichzeitiger Abspaltung von Ammoniak und Kohlendioxyd ein Körper von Aldehydstruktur zurückbleibt, wie folgende Formel ausdrückt:



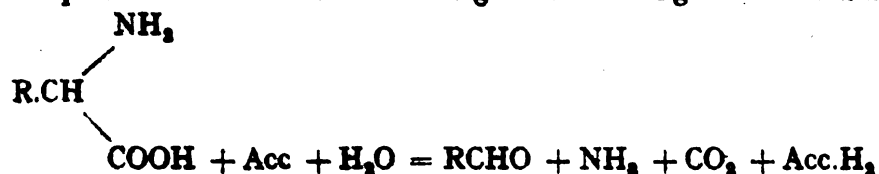
Diese Reaktion, die gleichzeitige Abspaltung von Kohlendioxyd und Ammoniak aus den Aminosäuren unter Aufnahme von Sauerstoff, ist als die *Streckersche* Reaktion in der organischen Chemie bekannt, ohne daß man ihr bisher irgend eine physiologische Bedeutung beigelegt hätte. Nach den neueren Forschungen scheint es nun aber gerade im Gegenteil, als ob dieser *Strecker*schen Reaktion im Stoffwechsel eine ganz außerordentlich große und weitgehende Bedeutung zukommt.

Diese ist allem Anschein nach ganz besonders dann vorhanden, wenn Reaktionen von diesem Typus ohne Anwesenheit von atmosphärischem Sauerstoff verlaufen, wie es dann der Fall ist, wenn leicht reduzierbare Substanzen zugegen sind.

Unter solchen Umständen findet man sogar die *Strecker*sche Reaktion in ihrer eigentlichen ursprünglichen Form, denn wie *Strecker* selbst beschrieben hat, erfolgt die Oxydation von Aminosäuren bei Gegenwart von Alloxan. Der Vorgang verläuft in folgender Weise: Das Primäre ist die Spaltung eines Moleküls Wasser in Wasserstoff und Sauerstoff. Die beiden Wasserstoffe gehen an den leicht reduzierbaren Körper, hier also das Alloxan, heran, und reduzieren ihn, während der Sauerstoff in aktiver Form zur Oxydation der Aminosäuren verwendet wird. Man nennt diese Stoffe, welche den Wasserstoff bzw. den Sauerstoff aufnehmen, sich also reduzieren oder oxydieren, die Akzeptoren, es ist also in diesem Falle das Alloxan der Akzeptor für den Wasserstoff, während die Aminosäure oxydiert wird. Als solche Akzeptoren für Wasserstoff scheinen nun aber im Organismus selbst vorkommende Stoffe verschiedener Art benutzt werden zu können, so daß also auch hier



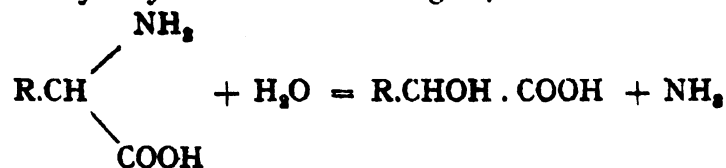
die Oxydation der Aminosäuren zunächst ohne Einwirkung atmosphärischen Sauerstoffs nach folgender Formel geschehen kann:



Diese Reaktionen werden nun, wie wir beim Abbau des Zuckers des näheren ersehen werden, von Fermenten katalysiert.

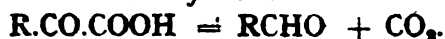
Wir haben diesen Typus der Reaktion, weil bei ihr sozusagen ein Molekül Wasser zerbrochen wird, als die hydroklastische Oxydoreduktion bezeichnet und die dazu gehörigen Fermente als Oxydoreduktasen. Wie ohne weiteres ersichtlich, handelt es sich hier um einen besonderen Typ von gekuppelten Reaktionen, bei denen die eine Phase nicht ohne die andere möglich ist. Solche hydroklastischen Oxydoreduktionen in gekuppelter Form scheinen nun im Stoffwechsel, besonders bei dem Abbau des Zuckers eine entscheidende Rolle zu spielen. Sehr wahrscheinlich spielen sie, wie eben auseinandergesetzt, auch bei der Desaminierung der Aminosäuren dieselbe Rolle, wenn auch die Frage der hierbei mitwirkenden Fermente, ob es nämlich wirklich die Fermente vom Tyrosinasetypus sind, noch unentschieden ist.

Aber das eine ist jedenfalls sicher, daß diese Reaktion, also die Entstehung des nächst niederen Aldehyds aus der Aminosäure unter Abspaltung von Ammoniak und Kohlendioxyd, fast völlig den modernen Anschauungen über den physiologischen Abbau der Aminosäuren entspricht. Wie wir oben erwähnten, hatten wir auf Grund der Arbeiten von *Neubauer* sowie von *Dakin* die Ansicht aufgestellt, daß die Desaminierung der Aminosäuren nicht eine einfache hydrolytische Desaminierung ist, wie sie durch die Formel



ausgedrückt wird, sondern daß dabei gleichzeitig eine geringfügige Oxydation eintritt, und hatten in der Tat bei der physiologischen Desaminierung der Aminosäuren durch überlebende Organe Stoffe aufgefunden, die mit Sicherheit darauf hindeuten, daß als die ersten Zwischenglieder Ketonensäure,  $\text{R.CO.COOH}$ , entsteht oder, wie *Dakin* annimmt, zunächst Ketonaldehyd,  $\text{R.CO.CHO}$ . Es ist nun aber ohne weiteres ersichtlich, daß alle diese Körperklassen in sehr

nahen genetischen Beziehungen zu einander stehen, denn die Ketonsäure geht einfach durch Abspaltung einer Karboxylgruppe in den nächst niederen Aldehyd über:



Es fehlt also zur Vollendung der *Strecker*schen Reaktion eben nur dieser zweite Teil, die Abspaltung des Karboxyls; die Entstehung eines Ketoaldehyds schließlich ist vergleichbar der *Strecker*schen Reaktion ohne Eintritt von Sauerstoff, also ohne Oxydation, indem zunächst nur Ammoniak abgespalten wird.

(Fortsetzung im nächsten Heft).

Mit dem soeben beginnenden Bande 51 der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ wird dieselbe auf eine breitere Basis gestellt: Die Herren *R. Cassirer* (Berlin), *K. Kleist* (Frankfurt a. M.) *E. Redlich* (Wien) und *P. Schröder* (Greifswald) sind in das Herausgeberkollegium eingetreten.

Gemeinsam mit den Herren Herausgebern werden Redaktion und Verlag auch ferner die Tradition der Monatsschrift wahren, ein Organ zu sein zur Förderung der psychiatrisch-neurologischen Wissenschaft.

Manuskriptsendungen wolle man an einen der Herausgeber, geschäftliche Anfragen an den Verlag richten.

Die Autoren von Originalarbeiten erhalten ein Honorar von Mk. 40.— für den Druckbogen und 50 Sonderabdrücke (statt wie bisher 25) kostenfrei.

I.  
**Epikritisches zur Neurosenlehre.**

Von  
Dr. KURT SINGER.

Es dürfte heute müßig sein, über die theoretischen Überlegungen und praktischen Auslegungen der *Oppenheimschen* Neurose noch zu diskutieren. Nachdem verbrannt werden mußte, was einst unter der Führung eines wirklichen Meisters der Zunft angebetet worden war, wirken neuerliche Rückfälle abseitiger Ärzte, denen die wesentlichste Literaturkenntnis abgeht, nicht mehr ernst. Unter den Kriegs-Neurosen nahmen die Störungen des Cochlear-Apparates eine besondere Stellung ein, weil hier die Möglichkeit einer statischen, molekularen, wenn auch nicht mit dem Spiegel sichtbaren Schädigung innerhalb des Labyrinths im Anschluß an Explosionen am ehesten zu verteidigen war, und weil die Heilungschancen auch nach der generellen Einführung der sog. aktiven Therapie nicht gerade vollendete waren. Immerhin genasen doch unzählige selbst von den Soldaten, die im Ableseunterricht bereits gelernt hatten, daß die bona fides der seelischen Absperrung von der Außenwelt unter ärztlicher Leitung sehr wohl übergleiten konnte in die mala fides des aggravierenden, nur auf Selbstschutz bedachten Hysterikers; oder umgekehrt, daß man nicht mehr nötig hatte, sich zu sperren, wenn man nur das Ablesen vom Munde, das in Wirklichkeit ein *Abhören* vom Munde war, glaubhaft gestalten konnte. Immerhin lagen hier die Verhältnisse nicht so klar, symptomatisch und psychologisch, wie bei den Krampf- und Zitterkünstlern, und eine gewisse Sonderstellung mußte den Ohr-Neurotikern gewahrt bleiben, bei denen zwischen organischer und funktioneller Schädigung die Grenze nicht zu ziehen war. Wenn nun aber ein Otologe [*Reijtō*<sup>1)</sup>] in einem neurologischen Fachblatt versichert, daß *jede* Funktionsstörung eines Organs eine *organische* Grundlage habe, so ist diese Verwischung auch nicht mit den seltenen Grenzzuständen zu erklären oder zu entschuldigen. Die „mikrostrukturellen und molekularen Änderungen“, das sind dieselben Schlagworte, mit denen, auf die Hirnrinde bezogen

<sup>1)</sup> *Ztschr. f. Psych.* Bd. 63.

die Verfechter *Oppenheimscher* Ideengänge immer wieder operiert haben. Ebenso darf der Begriff der „sekundären Neurose“ wieder verschwinden, die entstehen soll, „wenn die organische Läsion schon geheilt ist, eine sekundäre molekulare Änderung aber (Inaktivitätsträgheit), die die Funktionsstörung aufrecht erhält, in den Nervenzellen der lange Zeit nicht tätigen Brennpunkte eingetreten ist“ (sic!). So viel Worte, so viel Irrtümer und Unverständlichkeiten. Die „organische Läsion“ war ja nie nachgewiesen und nie nachweisbar, und die sekundäre Änderung war der Übergang vom vaskulären neurotischen Schreckkomplex zur wohlumrissenen fixierten Hysterie, die Inaktivitätsträgheit war bewußtes Sich-gehen-lassen, Absperren, Nicht-in-Gang-bringen der Funktion, und Brennpunkte, elektrische Strömungen gibt es trotz aller populären *Schleichschen* Theorien in Nervenstämmen nicht.

Solche seltene Entgleisung ist in ihrer Wirkung nicht sehr ernst zu nehmen, weil sie in ihrer Singularität kaum gegenüber dem erdrückenden Material der gesamten Neurosenforschung der letzten sechs Jahre ins Gewicht fällt. Daß gegen eine ganz verallgemeinernde, den Begriff „Hysterie“ oder „hysterisch“ ins Maßlose dehnende Anschauung einmal eine Reaktion eintritt, ist möglich: sie wird aber nur aus der Friedensarbeit, nicht aus der Kriegsneurosenbetrachtung ihren Ursprung nehmen. Wenn auch die theoretischen Überlegungen und physiologischen Vorgänge bei der Entstehung, Entwicklung und Festnagelung neurotischer Komplexe, die Art und der Zweck funktioneller Krankheitsbearbeitungen im Krieg qualitativ nicht viel anders gewesen sind als bei den Neurotikern der Kassen und Versicherungsanstalten, so dürfte doch die praktische Ausschlichtung unserer Erfahrungen und somit die Beseitigung der Neuroseninfektion jetzt erheblich mehr Schwierigkeiten bereiten als während des Feldzugs. Unter Soldaten konnte und mußte das Heilmotiv aus dem Begriffsschatz des Militärischen genommen werden, der Weg der Suggestion war im natürlichen Denk- und Lebensapparat des an Gehorsam und Pflicht gewöhnten Mannes vorgeschrieben. Der Drill versagte auch im Behandlungsraum des Arztes nicht; die Neurose konnte, wie sie durch Willensvorgänge dirigiert und gefördert worden war, auch durch fremden, autoritativen und Hemmungen weglegenden Willen fortkommandiert werden. Schon beim jüngsten Leutnant, beim Unterarzt scheiterte diese Form der Suggestion. An Befehl, gar an die Mahnung zur

Ehrlichkeit konnte aus Takt- und Disziplinründen nicht gedacht werden. Neurotische Soldaten konnte man meist auch gegen ihren Willen noch zum Arbeitsdienst hin kurieren, Offiziere fast nie. Gewiß waren hier die Neurosen nicht sehr häufig; aber die wenigen, die ich gesehen und (vergeblich) behandelt habe, mußten trotz aller ärztlichen Überzeugung von Übertreibung und Heilbarkeit dem Zivilleben zurückgegeben werden, die „Rheumatiker“ auf dem Umweg über Wiesbaden, die „Nervösen“ über Thüringen, die „Ischias“-Kranken über Oeynhaus. Vor der Beharrlichkeit unobjektiver barer Beschwerden mußten bestes Wissen und Gewissen die Waffen strecken. Wir werden von der Scheu vor dem Wort und Wortinhalt „Simulation“ durch die Kriegserfahrungen wieder abgetrieben. Nicht jeder Simulant ist ein psychisch defekter Kranker im sozialen und rechtlichen Sinne; wenn das Ziel und der Zweck der neurotischen Einstellung nur wichtig und wesentlich genug ist, dann stellt sich die Entgleisung, das Sich-gehen-lassen, das bequeme Hängenlassen der Willenszügel zugleich mit dem Gedanken an die äußerlich imponierende Zweckreaktion ein. Forster<sup>1)</sup> kann man dem Sinne nach beipflichten, wenn er sagt, eine hysterische Reaktion sei gar nicht immer pathologisch; das Wort hysterisch aber, das ja bisher in der ärztlichen Nomenklatur doch eine Abwegigkeit von der physiologischen Reaktion darstellte, müßte dann durch ein viel allgemeineres ersetzt werden. Der innere, bestimmende Faktor zur Manifestierung hysterischer Erscheinungen ist mit den Begriffen Zweckneurose (*Cimbal*), Flucht in die Krankheit (*Bonhoeffer*), Selbsterhaltungstrieb (*Foerster*) genügend und allseitig begrenzt. Die Analogie hysterischer Reaktionen bei Erwachsenen mit physiologischen Reaktionen bei Kindern ist noch viel weiter zu ziehen, als Forster das tut<sup>2)</sup>; das unerzogene Kind, das strampelt, um seinen Willen durchzusetzen, erinnert an den willensschwachen Soldaten, der zu zittern anfing und ein Dauerzittern inszenierte, um dienstunbrauchbar zu erscheinen. Das Kind, das, vom Hunde angebellt, zusammenknickt und sich nicht mehr vom Fleck rührt; das Tier, das sich bei einer Bedrohung durch den Wanderer klein und bewegungslos macht; der Soldat, der im Schrecken des Granat-

<sup>1)</sup> Mon. f. Neurol. u. Psych. 1920.

<sup>2)</sup> S. meine Arbeit „Schreckneurosen des Kindesalters“, Verlag Fischer, 1918.

feuers die Sinne gegen alle Reize sperrt, taub und stumm wird, der Arrestant, der in Erwartung einer hohen Strafe depressiv und gedankenschwach, erregt und pseudodement wird; der Unfallkranke, der einen gewissen Entgelt für Beschwerden und drohende Erwerbsschäden höher stellt als ein Durchhalten im Beruf, und der so zum hypochondrischen Querulanten wird — all das sind Gradunterschiede einer und derselben Voreinstellung des Körpers, Abwehrmaßregeln gegenüber momentanen und späteren unliebsamen Situationen. Die meisten grobhysterischen Motilitätsneurosen waren, wenn auch nicht völlig abhängig, so doch wesentlich dirigierbar vom Willen des Betroffenen. Wer Visiten im Neurotikerlazarett zur bestimmten Stunde gemacht hat und plötzlich einmal zu ungewohnter Zeit, der sah manchen Gelähmten herumlaufen, manchen Tauben in ruhiger Unterhaltung, manchen Schüttler bequem und unauffällig beim Skat. Wir Ärzte mußten dennoch sehr vorsichtig mit der Diagnose Simulation sein, die ja während des Krieges nicht einmal in wissenschaftlicher Diskussion erläutert werden konnte; bemerkenswert blieb, daß die Mitkranken derartige Elemente gern, gefragt oder ungefragt, an den Pranger stellten. Ich entsinne mich, durch solchen Verrat hinter die Schliche dreier Pseudo-Kranker gekommen zu sein. Der eine ging an Krücken im Lazarett, das er abends durch Sprung über die Mauer verließ; der zweite wurde in einer schnellen Sitzung vom Schütteln befreit und sammelte nachmittags schüttelnd Gelder ein; der dritte, der nach Fall auf den Rücken eine pseudospastische Parese der Beine bekommen hatte und geheilt wurde, verwandelte sich Tag für Tag in einen mit orthopädischen Stiefeln bewaffneten Bettler, der sich bei einem Freunde an- und auskleidete, elastisch zur Bettelstelle hin und wieder zurück wandelte, und nur dortselbst kläglich herumhumpelte. So kraß trieben es natürlich nur die wenigsten. Dem Gros der Schüttler, Lahmen und Stotternden aber muß zugute gehalten werden, daß die Eingewöhnung in die Neurose, die oft unter Nachhilfe des Willens erfolgte, leichter war als die Entwöhnung, selbst bei bestem Willen. Wer einmal versuchsweise mit einer Hand minutenlang geschüttelt hat, wird bestätigen, wie schwer dann die Erfüllung des Halt-Kommandos ist.

Gegen Simulanten oder solche, die man dafür hielt, gerichtlich vorzugehen, war während des Krieges doppelt schwer. Durch die Erhebung der Anklage wurde ja die Situation für den Pseudo-Kranken nur besser. Zunächst fand sich unter

vielen Gutachtern immer einer, der die Abgrenzbarkeit zwischen Hysterie und Simulation leugnete; und dann stand für den Patienten auf einmal so viel auf dem Spiel, daß er auch seine letzte Kraft und seine letzte Konzentration für die neurotische Reaktion ausnutzte. Ich habe auch hierfür Belege *ex posteriori* in Form von Patienten-Beichten. Herr H. wurde als g.-v. eingezogen, tat in der Heimat leichten Dienst, wohnte bei seinen Angehörigen, ging seinem Geschäft nach. Nach einem Jahr wurde er k.-v. geschrieben. Die Existenz stand auf dem Spiel, das Geschäft hätte geschlossen werden müssen, und blitzschnell sagte H. zu sich selber: „Lebend gehe ich nicht ins Feld.“ Er hatte Zitterer gesehen und fing selber an zu zittern (was ihm in Anbetracht seines Zieles trotz der Unbequemlichkeit leicht fiel). Bis zur Grenze der Geschäftsunfähigkeit trieb der robuste Mann sein Leiden nicht: er konnte laufen, bekam aber beim Stehen, Sitzen und Liegen schwere Schüttelanfälle. Er wurde im Lazarett beobachtet, was H. als ersten Erfolg buchte. Der Major zeigte ihn als Simulanten beim Militärgericht an. Ein Stabsarzt setzte sich auf seine Schenkel und erklärte, als das Zittern nicht nachließ, das könne nicht simuliert werden. Ein Neurologe war anderer Ansicht, leugnete aber nicht die Möglichkeit der Hysterie. Milder und väterlicher Zuspruch half nichts; unbemerkte Beobachtung entging dem schlaunen Zitterer nicht, der sich ausrechnete, was er selber in ähnlichem Fall als Beobachter täte. Schließlich erklärte ein Konsilium von Autoritäten (darunter *Oppenheim*, *Lewandowsky* und *Kalischer*) sich pro reo, resp. sprach ein *ignoramus* aus. H. wurde straffrei entlassen und verlor allmählich sein Zittern. Er leistet einen Eid darauf, daß er simuliert hat. Dieselbe Beichte habe ich von einem Muttersöhnchen, das mit „Anfällen“ heimkam. Der Versuch, ein d. u.-Attest zu erlangen, scheiterte. So sah er sich die Art der hysterischen Clowns an und produzierte sie zur rechten Zeit. Ein dritter Patient lag wegen einer hysterischen Fußgelenk-Kontraktion im Lazarett. Jede Ursache fehlte, jede Therapie versagte. Um ein Exempel zu statuieren, entließ ich ihn als k.-v. mit den nötigen Anweisungen an die Truppe. Hier erklärte ihn die Untersuchungskommission für d. u. Er hat sich mir jetzt, nach vier Jahren, vorgestellt und erklärt, nur zwei Ärzte hätten seine „Krankheit“ richtig erkannt, und zwar gerade die, die ihn für einen Simulanten gehalten haben. Nur sei sein Wille stärker gewesen als der ärztliche, und auch eine schmerzhaftere

Prozedur als eine *Rothmann*-Injektion oder „Starkstrom“ hätten ihn damals nicht zum Nachgeben gebracht.

Darüber also dürfte jetzt kein Zweifel mehr sein, daß wir im Zwange der Disziplin manche Simulation übersehen haben, die für Hysterie gehalten wurde, und manch andere, die wir nicht sehen *wollten* und mit einem neurotischen Deckmantel versahen, weil uns die klinische und psychologische Beweisführung nicht gelungen wäre. Nicht Disposition und Heredität und Gesundheit bekunden immer Art und Form der Neurose, sondern häufig genug nur der Wille und die *Moral*. Wer *wollte*, und wer skrupelfrei war, der *konnte* Neurotiker werden.

Die gleichen, nur quantitativ weniger ausladenden Neurosen wie im Krieg führt uns auch die Kassensprechstunde und die Unfallpraxis zu. Die versteckte neurotische Grundlage ist ja oft anamnestisch schnell feststellbar, nicht nur bei dem Traumatiker, der die Versicherungsgesellschaft, den Fiskus usw. um Schadenersatz für jetzt und später angeht, sondern auch bei dem Arbeitnehmer, der aus mehr oder weniger begründetem Anlaß sich in Verteidigungsstellung gezwungen glaubt. Überarbeitung, Erschöpfung, Kopfdruck, Schwäche, Schwindelgefühl, Verstimmungen — das sind Worte, hinter denen sicher gelegentlich ein wirkliches Leiden gesucht werden muß. Häufig genug aber bringt nur ein Disput, ein Ärger, die Aussicht auf eine bessere Position die Angestellten dazu, den Arzt durch Häufung allgemein-nervöser, niemals beweisbarer, selten bestreitbarer Beschwerden zum Krankschreiben zu bewegen. Die Tendenz, die Wunschrichtung ist die gleiche wie im Krieg: Loslösung aus einer unangenehmen Situation, vorübergehende Entfernung aus der Arbeitsfront; die Gefahren sind die gleichen: hier Fixierung von Krankheitsempfindungen durch Gewähren von Tagegeldern, dort Sanktionierung von Krankheitsideen durch Renten-Bewilligung. Den Umweg über grob störende motorische Erscheinungen, die dem Soldaten im brutaleren Kriegsbetrieb notwendig schienen, machen sich die Kassenkranken erst gar nicht. Wie die jetzigen Kriegs-Hysteriker, die ihren mehr nach innen gelagerten Gewohnheitsrest beschwerdeführend bei jeder zufälligen Arbeits-Einstellung herausholen, so stützen sich die Unfalls- und Kassenkranken darauf, daß vom Arzt zunächst blinder Glaube an ihre Beschwerden verlangt werden könne. Solange die Beobachtung all dieser Patienten und Pseudo-Patienten, wie üblich, nur ambulant, minutenlang erfolgt, solange durch Nachlässigkeit der Be-



hörden und Geldmangel des Staates die klinische Begutachtung *aller* Friedens-Neurotiker nicht durchgeführt werden kann, so lange ist die durch Gesetz geschaffene trostlose Lage im Fall der Rentenbestimmung nicht zu bessern. Im Prinzip ist natürlich der neurotische Kopfschmerz nichts anderes als das hysterische Zittern; nur bedingt die Unbeweisbarkeit des Vorhandenseins auch die fast unlösbare Aufgabe des Heilens. Und die Begrenzung der Arbeits-Schwäche könnte nur in ärztlich-psychologisch geleiteten Instituten erfolgen.

Ich habe schon 1919 versucht, die prinzipiellen Erfahrungen über Kriegsneurosen auf die Friedenspraxis zu übertragen<sup>1)</sup>. Zweck dieser Einstellung sollte sein:

„1. Verhinderung des Ausbruchs einer traumatischen Neurose;

2. nach Ausbruch derselben Versuch aktiver Therapie;

8. Einschätzung der Erwerbsfähigkeit nicht im Hinblick auf eine versteckte, irgendwie geartete *organische* Erkrankung, sondern auf eine vom Willen nie ganz unabhängige, im schlechtesten Falle unbequeme, aber die normale Betätigung nicht völlig lahmlegende funktionelle Beschwerde.“

Es sollten mit allen Mitteln der Diagnostik und Psycho-technik die Kranken und die Scheinkranken voneinander getrennt werden, damit nicht wiederum die wirklich schwer Kranken „die Rolle des zarten Fetttropfens auf der Wassersuppe der Neurotiker spielen dürfen“. Der Weg sollte folgender sein: Aufnahme des Tatbestandes, sofortige, kurzfristige klinische Beobachtung und Protokollierung. Zwangsläufige Nachuntersuchung nach 2–3 Monaten. Bei dieser Kontrolle könnte der bisher behandelnde Privatarzt zugegen sein. Entsprechen die Beschwerden dem Bilde der Unfall-Neurosen, so müßte auch gegen den Willen des Klagenden Behandlung im Neurotiker-Lazarett stattfinden können. Auch die aktive Therapie dürfte gesetzmäßig nicht mehr allein vom freien Willen des Hysterikers abhängen. „Wenn eine etwa aus Chirurg. Internist und Neurologen zusammengesetzte Anstaltskommission das Vorhandensein einer organischen Störung leugnet und damit eo ipso das Bestehen einer Hysterie diagnostiziert, wenn dieselbe Kommission erklärt, daß durch geeignete Behandlung die krankhaften Symptome beseitigt, die Arbeitsfähigkeit erhöht oder voll hergestellt werden kann, so hat der Patient

<sup>1)</sup> Arztl. Sachverständigen-Zeitung 1919, Nr. 9 und 10.

entweder das Recht erworben, sich dieser Therapie zu unterziehen, oder das Recht verwirkt, mit seiner Familie ausgehalten, behandelt und bezahlt zu werden.“ Im Anschluß an die Behandlung erfolgt Beobachtung der Arbeitsfähigkeit in fachmännisch und ärztlich-psychologisch kontrollierten Werkstätten, unter Vergütung der Arbeitszeit.

In der oben zitierten Arbeit ist genauer auseinander gesetzt, warum auch bei leichter scheinenden Unfalls-Neurosen die Krankenhausbeobachtung indiziert ist. Was die Aussichten solcher systematischen Beobachtung und Behandlung anbelangt, so kann folgendes noch einmal wiederholt werden:

„Ich gebe mich durchaus nicht der trügerischen Hoffnung hin, daß wir die Neurotiker des Friedens so schnell arbeitsfähig (oder auch gesund) machen können wie die Neurotiker des Krieges. Ich will mir sogar die Schwierigkeiten der Behandlung (und gar einer Behandlung gegen den Willen) noch übertrieben vorstellen. Aber das Schwierigste scheint mir zunächst nur die Anbahnung des *Verständnisses* für die Möglichkeit und Nützlichkeit des Heilversuches zu sein. Und das zweitschwerste: der Erfolg am ersten Hundert der Friedensneurotiker. Ist dieser erzwungen und erwiesen, so werden auch im Friedenslazarett die Heilungen durchschnittlich so spielend erreicht werden wie in den Kriegsneurotikerstationen. Ich kann mir jedenfalls theoretisch nicht vorstellen, daß die Unlust in die Gefahren des Krieges zurückzukehren (zweifellos die tiefste Ätiologie der Neurosen), leichter von außen her zu überwinden oder unsichtbar zu machen wäre als die Unlust, sich in die Arbeit des Alltags, die Arbeit für Haus und Hof zurückzufinden. Das eine ist sicher aus den Erfahrungen des Krieges abzuleiten: wer als Neurotiker *willens* ist, gesund zu werden, wer durch Prädisposition oder Vererbung oder Zufall hysterisch geworden ist und keinen anderen Wunsch hat, als gesund zu werden, *um* wieder sozial tüchtig zu sein — der *wird* unter bestimmt dirigierter ärztlicher Therapie *geheilt*. Nun müssen wir allerdings selbst einwenden, daß wohl die unsäglichen körperlichen und seelischen Strapazen dieses Weltkrieges auch den Gesündesten in die hysterische Reaktion hineintreiben könnten, daß aber ein Unfall, wenn er nicht gerade katastrophal ist (Eisenbahn, Bergwerk), im Friedensbetrieb doch nur äußerst selten die innere Spannung und Affektsteigerung schafft, aus der sich die traumatische Hysterie herausentwickelt. Das Material wird sich daher späterhin doch vorwiegend aus

psychisch Labilen, Degenerierten, Psychopathen zusammenzusetzen, bei denen mit unbewußten Übertreibungen, Hang zu Unterstreichungen und Beschönigungen ihres Leidens, Mangel an Gesundheitswillen, querulierenden Einstellungen, Kampf um sogenanntes Recht auf Unterstützung zu rechnen sein wird. Doch haben wir auch in den Soldatenlazaretten mit solchen Kranken nicht nur Mißerfolge gehabt; und auch bei ihnen wird die Ansteckung der Heilung, des Milieus, das Bewußtsein, von starker Hand und zu ihrem Besten geleitet und beraten zu werden, oft genug Wunder wirken.“

Viel zuversichtlicher noch äußert sich *König*<sup>1)</sup> bezüglich der aktiven Hysterie-Behandlung, wobei er allerdings weniger an die üblen traumatischen Formen denkt. Er hält nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen der Zivilbevölkerung das *Kaufmann*-Verfahren für zweckvoll und angebracht; von seinen 8 Kranken wurden fast alle frei gemacht von Bewegungsstörungen, von Zittern, Delirien, Anorexie; gegenüber den hysterischen Seelen-Störungen war die Therapie machtlos. Gerade die allgemeinen, nicht lokalisierten, im Charakter des Individuums verankerten Krankheits-Erscheinungen sind ja aber der große Hemmschuh gegen Heilungen; die äußerlichen Zeichen gehen schon aus Bequemlichkeitsgründen beim gutwilligen Hysteriker unter jeder Suggestion einmal fort, die Sensationen des Kopfes, die Verstimmungen, die Launen, die Energielosigkeit bleiben. Wie beim Rentenjäger, wie beim Militär-Neurotiker. Eine Skepsis wird daher erst verschwinden, wenn statt 8 Beobachtungen 1000 eine Übersicht gestatten und ein Abwägen von Erreichbarem oder zu Mißerfolg Verdammtem. Im Laufe des letzten Jahres habe ich nur zwei Zivilkranke mit schweren motorischen Störungen, eine Kranke mit hysterischer Taubheit aktiv behandelt und alle drei in je zwei Sitzungen symptomfrei gemacht (ohne *Kaufmann*).

Von der Monotonie der Kriegs-Neurosen theoretisch und praktisch hinüberzuleiten zur Friedenshysterie, ist schon deshalb gut, weil die Kriegs-Neurose auszusterben scheint. Was jetzt noch zur Beobachtung kommt, ist außer der krassen Simulation und den endogenen Psychopathien noch der hysterische Gewohnheitsrest, der sich zu bestimmten und vom Patienten bestimmbar Zeiten zu erkennen gibt, ist die der ärztlichen Untersuchung angepaßte Pseudodemenz und Pseudo-

<sup>1)</sup> A. f. Psych. Bd. 68, Heft 1.

Neurasthenie, ist die Unvollkommenheit des Ausbalancierens von Reiz und Reaktion, die hypochondrische Depression der im Gewerbsleben Geschädigten, die Willensschwäche der Arbeitslosen und das in der Neurose des Krieges durch Lazarettbehandlung gesteigerte, selbstgefällige Dahingleiten der geistig Stumpfen, Gleichgültigen. Die Hysteriker mit den foudroyanten und den Massen-Symptomen äußerer Prägung sind fast verschwunden. Es ist dabei sehr interessant zu beobachten, aus welchen Ständen und Arbeitszweigen die jetzt noch zu Begutachtenden stammen. Im Kriegs- und Etappenlazarett lagen sie doch alle friedlich nebeneinander, der Bauer, der Arbeiter, der Akademiker, der Kaufmann, der Student, der Beamte. Was wir jetzt noch sehen, rekrutiert sich fast völlig aus dem Stande der Arbeiter und Tagelöhner. Es mag sein, daß ein durch die Revolution geschaffenes Herrengefühl der Arbeiter ihnen bei ihren Bemühungen um Rente mehr Schwungkraft, Initiative, Rechtsbewußtsein gibt; gerade die Frauen der Arbeiter, die ja unter dem neurasthenischen und hysterischen Gebaren ihrer trägen Männer am meisten zu leiden haben, stellen sich gern auf den Standpunkt, daß es Pflicht des Staates sei, für sie auf dem Wege von Renten-Unterstützung zu sorgen; denn vor dem Kriege seien ihre Männer gesund und arbeitsam gewesen, also sei der Krieg schuld an ihrem Elend. Eine Belehrung wird ungläubig oder grob abgelehnt. Man hätte erwarten müssen, daß gerade andere Kreise, besonders die aus ihrem Beruf geworfenen, vor schwerste Lebensbedingungen gestellten Offiziere, Akademiker sich zunächst in den Schutz der neurotischen Symptome begeben würden. Dem ist nicht so: unter den 200 letzten Patienten, die ich begutachtete, war ein Leutnant (manisch-depressiv, D.-B. nicht anzuerkennen), ein Hauptmann (Gichtiker, Hysteriker), ein Veterinär (Neuritis im Arm-Plexus, Ischias, aufgepöppelte schwere Hysterie), ein Offizier-Stellvertreter (Rentenjäger), Lehrer im Zivilberuf. Alles andere: fest angestellte oder Gelegenheits-Arbeiter, Tagelöhner, Büro-Angestellte. Bei dem aktiven Militär hat sicher die Übergangs-Pension eine Ausdehnung der Neurosen-Hoffnung verhindert. Im übrigen scheint die mehr oder weniger erfolgreiche und einträgliche Zivilbeschäftigung den Maßstab für die Verfolgung von Versorgungsansprüchen abzugeben. Das echt Neurotische ist bei den von Haus aus Gesunden längst abgeklungen: das sollte auch in der Friedenspraxis beachtet werden, wo ja die Erschütterungen, Ängste, Traumen viel kleinkalibriger zu sein pflegen.

Weiler<sup>1)</sup> hat sein Krankenmaterial prozentual nach Berufen gezählt und gesichtet. Er fand 31,5% Landwirte, 28,6% Handwerker, 10,9% Tagelöhner, 5,9% Kaufleute, 4,7% Metallarbeiter, 2,7% Gastwirte, Kellner, 1,4% Studenten und Schüler, 1,0% Friseure und Krankenwärter, 0,5% Buchdrucker, 12,5% andere. Diese Zahlen werden je nach der Bevölkerungsart verschieden ausfallen, der Zahlenunterschied aber z. B. zwischen Handwerkern, Tagelöhnern (40%) und Kaufleuten (5,9%) oder Studenten (1,4%) wird trotz der absoluten Mehrheit der Angehörigen der einen Gruppe bemerkenswert bleiben. Ähnlich wirkt die Zusammenstellung Jollys<sup>2)</sup>, der sich auf eine Beobachtungsziffer von 1851 Hysterikern beruft. Eine besondere Anfälligkeit bestimmter Bevölkerungsteile bez. der Hysterie konnte er nicht finden, eher schon ein Überwiegen der Neurasthenie. Auch in dieser Berechnung ist der Zahlenabstand zwischen Handwerk einerseits, Beamtenschaft und Handel andererseits erheblich:

Beruf	Hysterie	Neurasthenie
Landwirtschaft, Gärtnerei . . . . .	546 = 29,5 %	158 = 14,4 %
Industrie, Handwerk, Bergbau . . . . .	928 = 50 %	480 = 43,7 %
Handel und Verkehr . . . . .	250 = 13,5 %	260 = 23,7 %
Staats- und Gemeindedienst, freie Berufe	127 = 6,9 %	200 = 18,2 %

Eine sehr lichtvolle Beobachtung, die das ganze Problem der Kriegs-Neurosen erhellte, war die Tatsache, daß (nach Mörchen, Bonhoeffer, später Lilienstein, Fürnrohr, Seige, Pönitz) in den Gefangenen-Lazaretten keine Neurotiker zu finden waren, und dies, obgleich besonders in Befragungen und Untersuchungen danach gefahndet wurde. Es war eben, kurz gesagt, die Sicherung vor der Todesgefahr im feindlichen Gefangenenlager ebenso gut wie die Sicherung im heimatlichen Lager der Neurotiker. Was wir an Russen und Franzosen sahen, wird in der Beobachtung unserer eigenen Landsleute durch englische und französische Ärzte nicht anders gewesen sein, zumal sich ja die theoretische Entwicklung des Neurosebegriffs im Ausland unter denselben polemischen und hartnäckigen Beweisführungen von der somatischen zur psychogenen Einstellung vollzog wie bei uns. Um so wichtiger und klärender ist nun die Beobachtung, daß jetzt nach Jahren immer wieder sporadisch Leute bei den Versorgungsämtern

<sup>1)</sup> Münch. med. Woch. 1919, Nr. 20.

<sup>2)</sup> A. f. Psych. 1918, Bd. 59.

vorstellig werden, die — nach meist sehr kurzer Fronttätigkeit — in Gefangenschaft geraten sind und erst lange nach ihrer Rückkehr den Keim zu allerhand nervösen Gebrechen in der Gefangenenbehandlung entdecken. Die war aber selbst nach Angabe der Patienten gar nicht immer eine schlechte. Wenn die Zeit zwischen dem Aufenthalt der Soldaten im feindlichen Ausland und der Anmeldung ihrer Versorgungsansprüche nicht so abnorm lange wäre —  $1\frac{1}{2}$  – 2 Jahre werden genannt —, so könnte die Vermutung einer neurasthenischen Erschöpfung noch gerechtfertigt erscheinen. So aber, bei dem augenfällig dicken Unterstreichen der Arbeitsunfähigkeit, dem raschen Verschwinden der Beschwerden innerhalb eines geordneten Arbeitsbetriebes, dem Neuauftauchen aller Klagen bei vorübergehendem Erwerbsverlust, muß mit größerem Recht angenommen werden, daß die Bittsuchenden durchaus nicht die Grundlage ihrer Neurose im Gefangenenlager erworben haben, das ja viel mehr geeignet war, alle bedrohlichen Affekte abreagieren zu lassen, sondern daß Heimat und soziale Not und Existenzkampf und gegenseitiges Behorchen statt des automatischen Reflexvorganges, der sich in einer Hysterie ausspricht, einen überwiegenden Willensvorgang (im Sinne *Kretschmers*) einschleichen ließen, der unter dem äußeren Bild der Neurose eine innere Untüchtigkeit verbarg. Für alle derartige Neurosen sollte der Staat nicht haften müssen.

Daß die Arbeitslosigkeit eine Folge des Krieges ist, kann ja nicht bezweifelt werden. Die Erwerbslosenfürsorge hat der sozialen und familiären Verelendung des einzelnen hierin einen Riegel vorgeschoben. Leider ist aber diese vorübergehend gedachte Sorgfältigkeit des Staates von vielen systematisch ausgenutzt worden. Die Abgefundenen verwechselten *Erwerbslosigkeit* mit *Erwerbsunfähigkeit* und führten in scheinbarer Logik auch diese als Kriegsursache in ihren Gesuchen an. Zwischen Erwerbslosigkeit und event. drohender Arbeitsunfähigkeit aus neurotischen Motiven wurde eine neue Sicherung eingeschaltet: der Versorgungsanspruch. Der Staat bezahlte die Leute, die keinen Erwerb hatten; es schien vielen aber so, als fände er die ab, die keine Arbeit finden wollten oder aus gesundheitlichen Gründen auch einmal nicht finden konnten. Die erstmalige Unterstützung konnte dem Willensschwachen wiederum eine Art Freibrief, eine Untauglichkeitserklärung scheinen. Die Angst, krank zu sein oder zu werden, war viel weniger groß als die Furcht, die Arbeit und damit den Erwerb wieder ein-

mal verlieren zu können. So kam denn oft genug folgender *circulus vitiosus* zustande: Heimkehr frei von nervösen Beschwerden, Mangel an Arbeit, Erwerbslosenunterstützung, damit Sicherheitsgefühl und Vorstellung, daß für die Schonung und Gesundung gesorgt werde; unter den schweren sozialen Bedingungen der Nachkriegszeit dann Sorge und die Einsicht, daß die Unterstützung nicht reicht, psychogene Verstimmungen und Beschwerden, die als Kriegerserscheinungen gebucht wurden, Ankristallisierung neuer Symptome unter krampfhafter Erinnerung an Kriegserlebnisse, Rentenantrag. War der Antrag einmal gestellt, so verlangte die Ehre und sorgte die Kriegsbeschädigtenfürsorge, daß mit allen Kniffen und Rechtsschutzmitteln der Winkeladvokaten der Staat rechtlich haftbar gemacht wurde. Wenn die Rente ausreichte, dann wurde frisch gearbeitet; wenn sie gekürzt wurde, dann wurde die Arbeit vorübergehend ausgesetzt; wenn die Arbeitsmöglichkeit geringer wurde oder verschwand, dann wurde Erhöhung der Rente beantragt mit der Motivierung, daß die Krankheit, für die Atteste vorlagen, die Unterbrechung der Arbeit bewirkt habe. So gingen unzählige Male in den Köpfen der Neurotiker und Scheinneurotiker soziale, staatliche, militärische, individuelle und ärztliche Motivierungen durcheinander. Aus *Revolutionsneurosen*, die in den gesellschaftlichen und wirtschaftlichen Umwälzungen ihren Grund hatten, wurden *Kriegsneurosen* gemacht und waren schließlich nichts anderes als bequeme Auswege Unzufriedener und Verzweifelter, dem Selbst-erhaltungstrieb ein gewisses moralisches Relief zu geben. Jedenfalls ist beim Neurotiker der Zustand unhaltbar, und zwar ärztlich ebenso wie wirtschaftlich, daß er jahraus, jahrein acht Stunden täglich arbeitet, also voll im Erwerb ist, und trotzdem von seiten der Versorgungsbehörden eine E. M. von vielen Prozenten zugebilligt bekommt. Ein solch paradoxes Verhältnis vom tatsächlichen Erwerb und fiktiver Erwerbsbeschränkung läßt sich nur bei den organisch Kranken, besonders den Hirn- und Rückenmarksverletzten verteidigen. Denn hier spielen selbst bei abgeheilten Prozessen die Ermüdungserscheinungen, die subjektiven Reizsymptome, der Mangel an Lebensfreude und das Nachlassen des Lebensgenusses für die Psyche eine solche Rolle, daß selbst die Überwindung der Arbeitsschwäche nicht davon abhalten darf, eine wirkliche Erwerbsbeschränkung anzunehmen. Zudem sind ja tatsächlich besonders Hirnverletzte von Spätkrankheiten, spinale Spastiker von Rückfällen nach

Überanstrengung niemals ganz frei zu sprechen. Bei harter Auslegung der Symptomengruppen, die hier oft mehr objektiv nachweisbar als im Arbeitsleben subjektiv fühlbar sind, käme man ja dazu, den gutwilligen Organiker schlechter zu behandeln als den böswilligen Neurotiker. Ich habe daher einem Arzt, der von einem Rückenmarksschuß eine spastische Parese der Beine und eine Incontinentia urinae davongetragen hatte, 100% E.-M. und Verstümmelungszulage (er trug ein Korsett) zugewilligt, obgleich ich wußte, daß er sitzend Sprechstunde abhält; einen anderen, nicht gelähmten Rückenmarksverletzten, dem die Libido und Potentia völlig geschwunden war (35 Jahre) habe ich auf 50% E.-M. eingeschätzt.

Diese weitgehende Berücksichtigung der *Lebens- und Daseinsfreude* bei Kriegsbeschädigten ist meines Erachtens ein Akt der Gerechtigkeit, nicht des Mitleids. Ein solches könnte uns auch bei den gewiß beklagenswerten Epileptikern, die zufällig während des Krieges ihren ersten Anfall bekommen haben, nicht zur Anerkennung einer D.-B. zwingen. Die meisten derartigen Antragsteller waren ja beim ersten Auftreten der Krampfanfälle in einem Alter, in dem auch ohne Krieg und Trauma und Erregung Anfälle aufzutreten pflegen. Viel weitergehend darf man die D.-B.-Frage im Sinne der Verschlimmerung bei den Fällen von multipler Sklerose und Tabes ansehen, bei denen Durchnässungen und körperliche Strapazen (Marschleistungen) zu einer, wenn auch nur vorübergehenden Verminderung der körperlichen Leistungsfähigkeit, des Gehens usw. geführt haben. Die in den Krankenblättern notierten Diagnosen „Rheuma“, „Erschöpfung“ müssen gerade bei den später als sicher entlarvten Sklerotikern und Tabikern sehr skeptisch und nach Lage der Dinge oft genug im Sinne der Beschädigung gedeutet werden. Anerkennung der D.-B. sollte auch dann erlaubt, resp. geboten sein, wenn zwar weder Entstehung noch Verschlimmerung eines Leidens auf besondere Kriegsleistungen zurückzuführen sind, wenn aber die Betroffenen nachweislich schon mit den Zeichen ihrer Krankheit ausgemustert worden sind. Die Folgerung, daß einer k.-v., also gesund war, kann von niemandem gezogen werden, der die Schnelligkeit, Dürftigkeit, Unsachlichkeit von Massenuntersuchungen mit angesehen hat. Wer mit einer schweren Krankheit behaftet in den Krieg zog und nach mehr oder weniger langer Zeit an dieser Krankheit zusammenbrach, der hat moralisch ein Recht auf eine in Grenzen gehaltene Versorgung. Weitherzigkeit ist da sehr



wohl am Platze. Der Umstand, daß ein Tabiker für k.-v. erklärt wird, ist bereits eine Dienstbeschädigung. Denn für Fehler oder Unterlassungen von beamteten Ärzten muß der Staat als oberste Behörde und Aufsichtsorgan haften. In diesem Sinne habe ich mehrfach geglaubt, die D.-B.-Frage bejahen zu müssen: bei der Lues cerebri, bei *Thomson'scher* Krankheit (zwei Jahre im Felde, beim ersten Versagen im Marsch als Simulant angesprochen!), bei der multiplen Sklerose.

Es ist das Verdienst *Kretschmers*<sup>1)</sup>, den Versuch gemacht zu haben, den allgemeineren Begriff der Kriegshysterie auf seine klinisch und begutachtungstechnisch wesentlichen Grundlagen zurückzuführen, ein Konglomerat von Symptomen in gewisse feste Formen zu gießen, die Pflicht und Kompetenz der Behörden, bz. der Haftung für hysterische Schäden zu prüfen und das Individualgutachten des Sachverständigen möglichst im Rahmen einer Gesamtanschauung einzuschränken. In die von *Kretschmer* genannten Gruppen der Reflexhysterie, der hysterischen Gewöhnung, der hysterischen Gewohnheitsreste, der Zweckneurose (d. h. der zeitweilig willkürlichen Benutzung von Resten der Reflexhysterie oder Gewöhnung) läßt sich in der Tat vieles sehr bequem, manches mit Zwang oder rechnerischem Kalkül unterbringen, was jetzt noch aus Kriegs- oder Friedenszeit in das große Sammelbecken der traumatischen Hysterie hineinragt. Wenn bei der Gestaltung der Hysterie der automatische Nervenvorgang, der Reflex das Übergewicht hat, so ist der Staat haftbar; überwiegt der Wille, so kann dieser die normale Breite überschreiten und dazu führen, daß der Staat, die Genossenschaft, das Militär haftet; ist er die wesentliche treibende Kraft, ist der Hysteriker krank, weil er es sein will, so trägt nur er allein Haftung und Verantwortung, nicht aber der Staat, selbst wenn dieser notwendig war, um den Antragsteller zu veranlassen, krank sein zu *wollen* und krank zu scheinen. Es kommt das dann fast auf die Frage heraus, ob einer plump oder geschickt simuliert. Denn jede traumatische Hysterie leidet unter dem Vorwurf der Übertreibung, das eine Mal grob und brutal („Zweckimprovisation“, Simulation), das andere Mal versteckt und nicht ohne automatischen Antrieb (Aggravation, „flüchtige Augenblicks-Eingebung“). Nur die psychologische Einstellung auf Gebaren, Gefühlsausdruck, Reaktionen entscheidet diese Diagnose.

<sup>1)</sup> Münch. med. W. 1919, Nr. 20 und 29.

und auch dann nur bei subtilster Beobachtungskunst. Bei der Reflexhysterie ist der Wille nur eine Hilfskomponente; beherrschend für das an faßbare Dinge sich haltende Zustandsbild ist der Reflexvorgang<sup>1)</sup>. Hysterische Gewöhnung: das sind Zustände, die aus Willens- bzw. Aufmerksamkeitsvorgängen durch allmähliche Einschleifung entstanden sind (bei anfänglicher bona oder mala fides). Hysterische Gewohnheitsreste: das sind unvollkommene Spätformen der Reflexhysterie, die durch Zweck- und Affektsituationen gesteigert werden; Zweckneurose: Zustände, in denen unumwunden Reste zweckvoll ausgebeutet werden.

Diese *Kretschmersche* Definition, sowie ihre Folgerungen bestechen durch den Versuch objektiver Sachlichkeit und sind tatsächlich einmal für die Begutachtung feste Haltepunkte, und zwar nicht nur für die militärärztliche und die Versorgungspraxis, sondern, auf die Genossenschaften, Versicherungen übertragen, auch für die Praxis der Friedensbegutachtung und für die Einschätzung der Traumatiker, bzw. ihrer Erwerbsfähigkeit. Die zwei ersten senkrechten Kolumnen der Tabelle (s. unten) zeigen die hysterischen Bilder auf, bei denen (nach den Ausführungen auf S. 68) auch bei den Hysterikern der Zivilbevölkerung ein Behandlungsversuch einzusetzen hätte, und zwar möglichst unabhängig vom Willen und unter Sicherstellung der Lebensmöglichkeit von Familienangehörigen während der Dauer der Beobachtung. Ich setze die neurologische Tabelle *Kretschmers* mit Auslassung einiger Unwesentlichkeiten auf Seite 79.

Man wird dieses gut studierte Schema schätzen, sich seine Dialektik zu eigen machen dürfen, ohne zu verkennen, daß auch dies nur Torso bleibt; besonders in der Frage Simulation oder Hysterie läßt fast jede neue Begutachtung neue Zweifel unseres Könnens auferstehen. Die Frage, die einst neurologisch, dann psychologisch gelöst werden sollte, ist jetzt durch soziale, ökonomische, politische Gesichtspunkte noch komplizierter geworden. *Kretschmer* befürwortet, daß man Hysterikern keine höhere Rente als maximal 20–30% geben solle; das dürfte auch für die Friedenspraxis der durchschnittliche Satz sein,

<sup>1)</sup> Die Reflexhysterie ist beständig, rhythmisch, unabhängig von der Aufmerksamkeit, unabhängig von der Mitarbeit nicht betroffener Muskelgruppen, von affektiver oder mimischer Betonung, sie ist nicht ohne weiteres nachahmbar.

und die 100proz. Traumatiker dürften bald aus den Entscheidungen der Ärzte und Gesellschaften ausscheiden. Dennoch wäre diese Grundformulierung nur in allen Teilen gerecht, wenn sie zu Beginn unserer Neurosenbekämpfung gekommen wäre. Auch das Reichsversorgungsgesetz vom 12. Mai 1920 hält die Zahlen für die Erwerbsbeschränkung in den Grenzen von 15–30%. Generell dürfte ein traumatischer Hysteriker, der subjektiv und auf den Blick hin, gleichsam in laienhafter

Ärztliche Bewertung:	P. ist krank	P. ist behandl., d. h. anleitungsbedürftig	P. ist nicht behandlungswürdig
Juristische Bewertung:	P. ist rentenberechtigt	P. ist nicht rentenberechtigt	P. ist ev. strafbar und nicht rentenberechtigt
Klinische Bezeichnung:	Reflexhysterie	Hyst. Gewöhnung	Aggravation und Simulation
	echter Spasmus echte schlaffe Lähmung echte Innervationsentgleisung echter Schütteltremor echter Tik	<i>Motorisch:</i> Einfache Halt.-Stör., Gangstörung, Astasie, Abasie, Aphonie, abulische Muskelschw., hypochondr. Schmerzschutzstell., Überlagerung und unzweckmäß. Kompensat. bei organ. Motilitätsstörungen; <i>Sensibel:</i> Die hyst. Schmerzen u. diffusen Mißempfindungen körperlicher u. psychischer Art.  Hyst. Gewohnheitsrest. Die unvollständige Spätform der Reflexhysterie, besonders die Mehrzahl aller Fälle von Schütteltremor.	Die plumpen Augenblicks-Improvisationen, z. B. Temperaturfälschung, Schwerhörigk. (ohne psych. u. organ. Befund), Zittern mit r. Hand. zeitweis. Hinken u. Schonen, sehr viele sog. hysterische Überlagerungen bei organ. Motilit.-Störungen.  Zweckneurose. Die willkürliche zeitweise Benutzung von Resten d. Reflexhyst. und komplizierter Gewöhnung.

Anschauung, die gleichen Erscheinungen darbietet wie ein Organiker (also etwa Lähmung beider Beine, Hemichorea, Konvulsionen) doch niemals als für das Erwerbsleben so minderwertig beurteilt werden wie eben der äußerlich ihm ähnelnde Organiker. Dennoch sind Ausnahmen in der Nachkriegspraxis nichts ganz Vereinzelt. Ich denke da zunächst an zwei Hysteriker, bei denen anfängliche Reflexerscheinungen (Krämpfe resp. Lähmung) im Laufe von Jahren unter eindringlicher ärztlicher Beschönigung in einen Zustand von katatonieähnlichem Stupor übergingen, der hinterher jeder Behandlung trotzte.

Diese beiden waren in ihrer vollendeten Absperrung von der Außenwelt, in ihrem systematischen Abstumpfen von Gefühlen, Initiative, Trieb, Handlungsfähigkeit tatsächlich erwerbsunfähig geworden, und jede Kürzung der Vollrente brachte nur ihren Angehörigen Schaden, ihnen selbst entging bei vollkommener Interesselosigkeit diese Änderung vollkommen. Wenn bei der Entstehung dieser negativistischen Form der Hysterie auch der gesunde, überlegende Wille eine Rolle gespielt hatte, so war er doch jetzt vollkommen ausgeschaltet, resp. nur als krankhaft tätiger anzusprechen. Denn selbst der höchste Rentensatz konnte niemals der Außerfunktionssetzung aller Lebensgeister ein Äquivalent bieten. Diese Stuporösen sind wirtschaftlich und gesellschaftlich unbrauchbar, sind dauernd erwerbsunfähig, sind hysterisch geisteskrank mit dem Anrecht auf hohe Entschädigung. Es ist gewiß kein Zufall, daß gerade diese beiden Kranken von Haus aus geistig minderwertig (debil) waren. Die Beurteilung eines dritten Falles von Kriegshysterie, die aus ähnlichen Gründen überaus hoch ausfiel, obgleich der Patient seinem Beruf nachzugehen schien, setze ich in extenso hierher.

„Ich habe heute den P. ohne schriftliche Vorbereitung zunächst an seiner Arbeitsstelle aufgesucht. Die hatte er schon um 12 Uhr verlassen. In seiner Wohnung empfing er mich auf dem Sofa sitzend, nach Beendigung der Mahlzeit und im Gespräch mit seiner Frau. Die Hand konnte er mir nicht reichen: die Arme fuchtelten ziellos in der Luft. Der Stock, mit dem P. zu gehen pflegt, stand in der Ecke des Zimmers. Er schien erst sehr ruhig zu sein, sprach lächelnd und freundlich, setzte seine Beschwerden nachdrücklich, aber ohne posierende Geste auseinander. Seine Frau unterstützte ihn darin. Er sei ängstlich, hochgradig erregbar, könne nicht laufen und stehen, bekomme Anfälle, schlage um sich, müsse geführt und gefahren werden. Im Büro arbeite er nur sechs Stunden, er mache Dienst, wie ihn ein zehnjähriger ‚Stift‘ auch ausführen könne. Die Frau will einen Anfall allerdings nie gesehen haben, man schicke sie dann immer fort. Auch im Büro sei er mehrfach umgefallen. Das bestätigten auch Kollegen der Brauerei (und die Direktion). Der Fahrstuhl (Selbstfahrer) stand nicht in der Wohnung. P. gab auf Befragen auch zu, mit Hilfe seines Stockes die Treppe hinaufzugehen. Die Ruhe der Situation änderte sich, als P. versuchte, vom Sofa aufzustehen. Er ging einen Schritt, taumelte zwei zurück, knickte ein, hielt sich am

Bettpfosten, torkelte in großem Bogen umher, schlug mit den Armen in die Luft, wurde plötzlich wieder wie vom elektrischen Schlag getroffen, herumgewirbelt, berührte fast mit dem Gesäß den Boden, flog blitzschnell in die Höhe, balancierte, als tanze er auf einem schmalen Brett. Dabei keuchte er, lächelte abwechselnd und seufzte, bat seine Frau, herauszugehen, zog sich mit Gebärden der Angst in einen Engpaß des Zimmers zurück, als man einen Stuhl brachte, war einem beruhigenden Wort oder einer sanften Aufforderung durchaus unzugänglich, nahm immer wieder einen vergeblichen Anlauf zum Geradestehen oder Gehen. Selbst das Hinsetzen mißlang. Eine Untersuchung war unmöglich (und auch überflüssig); die Frau riet, sich in acht zu nehmen, da P. um sich schlage. Es wurde dann während dieser geradezu theatralisch-grotesken Szene davon gesprochen, daß event. eine Heilung durch Hypnose möglich sei. Das schien das Signal für eine letzte, äußerste Krankheitsdemonstration. Während P. noch mehrfach der jammernden Frau zurief, sie möchte doch hinausgehen, warf er sich wie ein Wilder auf die Betten, riß an Decken und Pfosten, schmiß sich ekstatisch hin und her, brüllte, strampelte wie ein ungezogenes Kind, lehnte ein Glas Wasser ab, beruhigte sich, zuckte und wälzte sich wiederum bei jedem Wort des Arztes oder jeder Bemitleidung durch die Frau. Dauer: ca. 10 Minuten. Dabei schien P. vollkommen bei Bewußtsein, die Bewegungen waren auch im Krampf zweckmäßig, eine Verletzung fand nicht statt. Die Uhr, die im ersten Ansturm der Krämpfe an der Uhrkette hin- und herflog, stak am Schluß des Anfalls anscheinend ohne Beschädigung in der Tasche.

Es ist das wohl der krasseste, schwerste und groteskeste Fall von *Kriegshysterie*, den ich unter vielen Hunderten gesehen habe; grotesk nicht nur in der Art der Reaktion, sondern auch im Vergleich der Hochgradigkeit der Hysterie mit der Dürftigkeit der auslösenden Momente. Zehn Tage militärischer Dienst und im Anschluß an Ruhr ohne nachweisbaren Shock seit 1915 eine derartige Summation von ärztlich unbeeinflussbaren Symptomen. Es mag sein, und es ist sogar wahrscheinlich, daß die erste Fixierung dieser hysterischen Massensymptome zu einem einheitlichen Bilde simuliert war als einfachste Zweckreaktion, als Flucht in eine Krankheit, die den Weg nach Hause frei machte. Heute aber steht der Geldvorteil, den die Erscheinungen bringen, nicht mehr im Verhältnis zur Schwere des Krankheitsbildes. Wenn P. sich 1915 krank ge-

*stellt* hat, so *ist* er jetzt krank, ist in die allerschwerste hysterische Neurose hineingeglitten, aus der weder er selber noch ärztliche Kunst ihn herausziehen können. Bei aller Übertreibung, die ein scharfes Auge sieht, — hier ist die ehemalige hysterische Aggravation, erfaßt von dem ‚unerbittlichen Triebwerk psychophysischer Kausalität‘ (*Kretschmer*) so reflektorisch geworden, daß von einer schweren Krankheit gesprochen werden muß. *Hysteria gravissima*.

Behandlung wird von P. abgelehnt, ist auch zwecklos. Der bisherigen Beurteilung (Herabsetzung der Rente) stimme ich zwar *prinzipiell* durchaus zu, doch hat die Entziehung oder Kürzung einer Rente, die sechs Jahre Vollrente war, *praktisch* nur einen Zweck, wenn damit ein erzieherisches Moment verknüpft ist. Erziehung und Arbeitsgewöhnung sind aber bei P. vergeblich: er wird auch in der Brauerei nur aus Mitleid oder Anstandsgefühl beschäftigt, nicht weil er eine brauchbare Kraft ist. In dieser Nerven-Ruine fehlen die tragenden Grundsteine. Und bei der (sicheren) Beschwerde gegen Renten kürzung würde das Gericht die Vollrente wieder herstellen. In solch katastrophalen Fällen von Hysterie unterliegt im Kampf mit den Kranken jede ärztliche Theorie und Wissenschaft; im sozialen Leben, in der Arbeit, im Vergnügen, innerhalb der Familie und der Gesellschaft ist P. eine *Unmöglichkeit*.

E.-M.: 100%. Einfache Pflegezulage.“

Auch dieser Fall zeigt, wie gelegentlich von dem Prinzip einer Hysteriebeurteilung aus ärztlichen und psychologischen Gründen abgewichen werden muß, und daß gerade die entscheidenden Willens- und Zweckfragen im Beginn der psychogenen Erkrankungen andere Beantwortung zulassen als gegenüber dem Bilde chronischer Symptomfixierung. Die allgemeine Regel stürzten auch diese Fälle nicht um; und das Erstrebenswerte bleibt es auch in der zivilen Begutachtung, *frühzeitig* die Türe zu versperren, die zum Hineingleiten in die Renten neurose führt. Dem Unverständnis der Kranken und deren Angehörigen müßte immer wieder durch öffentliche Belehrung entgegengearbeitet werden, und ebenso dem querulierenden Rechtsgefühl der Beschädigtenfürsorge, die stets mit Leidenschaft und Mut, nicht immer aber mit der nötigen Überlegung und Weitsicht ihre Beschwerden ergehen läßt. So wird den Kranken, die ihnen anbefohlen sind, oft nur für den Augenblick geholfen, der sie eine Rente schlucken läßt. Die Ertüchtigung des Gesundheits- und Arbeitswillens wäre aber

die weit bessere, ja die einzig vollwertige Lebensrente für den Hysteriker. Jetzt wie später wird alles, was gesetzlich zum Schutze der Unfallshysteriker geschieht, vom politischen Horizont mitbeeinflusst. Dieser Schutz muß immer dann zum Nachteil der Erkrankten oder sich krank Glaubenden ausfallen, wenn das Schwergewicht auf den einfachen Augenschein, auf die Qualität der Beschwerdeschilderung gelegt wird, statt auf die psychologischen und nunmehr gehäuften allgemeinen Erfahrungskriterien. In der hohen Rente liegt für die psychogenen und für die Scheinkrankheiten tatsächlich der erzieherische Verderb, für den Staat die überflüssigste Belastung. Gerechtigkeit, ärztliche Kenntnis und soziales Gewissen der Gesamtheit gegenüber fordern in gleicher Weise, dahin zu wirken, daß die traumatische Hysterie zum Glauben an die Gesundheit, zum Bewußtwerden latenter seelischer und körperlicher Kräfte, zur Rückkehr an den heilenden Arbeitstisch, zum Abbauen des Rentenbegehrens erzogen wird. Das ist möglich, wenn die Lehren des Krieges systematisch auf die Friedensarbeit übertragen werden.

## II.

(Aus dem path.-hyg. Institut der Stadt Chemnitz [Dir.: Geheimrat Prof. Dr. Nauwerck].)

### Ein Angiom der Brücke.

Von

EDGAR LEYSER.

Angiome der Brücke kommen so selten vor, daß sich in der deutschen Literatur nur drei Fälle finden, ebenso viele in der ausländischen (1, 2, 3, 4). Einer der ersterwähnten Fälle ist ein zufällig erhobener Nebenbefund, der weder im Leben Symptome gemacht, noch beim Tode eine Rolle gespielt hat. Beim zweiten handelt es sich um ein zentral gelegenes Angiom, das vermutlich infolge von Hyperämie zu plötzlichen epileptoiden Anfällen und nachfolgendem Exitus letalis geführt hat, ohne daß es zu einer Störung umgebender Nervensubstanz kam. Nur der dritte Fall zeigt Ähnlichkeit mit dem unseren, da er durch ausgedehnte Blutung die Brücke zerstört und auf diesem Wege zum Tode geführt hat. Auch hier haben aber im Leben keine Symptome bestanden, außer einer überlagerten

genuinen Epilepsie, ja selbst die zum Tode führende Blutung hat keine lokalen Symptome erzeugt. Darum sei es wegen der Seltenheit des pathologisch-anatomischen Befundes, der Reinheit des auftretenden Symptomenkomplexes und der Möglichkeit, sein anatomisches Substrat nachzuprüfen, gestattet, eine kurze Schilderung unseres Falles zu geben.

Auszug aus der Krankengeschichte (keine klinische Beobachtung): Fräulein D. S., 20 Jahre, früher stets gesund, bricht eines Abends plötzlich mit lautem Schreien zusammen und schlägt um sich. Nach einer halben Stunde tiefste Bewußtlosigkeit, kein Fieber, Puls verlangsamt, ungleichmäßig, unregelmäßig, Atmung stockend, fortgesetztes Erbrechen, Incontinentia urinae, zeitweise stoßende Bewegungen des linken Armes und des linken Beines, rechte Seite völlig schlaff gelähmt, Pupillen eng, starr, beiderseits gleich weit, links kein Konjunktivalreflex. Unter vorübergehenden Temperatursteigerungen bleibt in den nächsten drei Tagen die Lähmung der rechten Seite unverändert bestehen, dagegen werden linkerseits Abwehrbewegungen ausgeführt. Die Bewußtlosigkeit besteht fort, ebenso die Bradykardie. Am vierten Tage beginnende Fazialislähmung links. Beiderseits leichte Trübung und Rötung der Papille, dagegen keine Stauungspapille. Pupillen eng, gleich weit. Linkes Auge nach unten und innen, rechtes nach oben und außen gerichtet. Prüfung auf Beweglichkeit der Augen wegen der Bewußtlosigkeit der Patientin unmöglich. In den nächsten Tagen gehen Temperatur und Puls langsam in die Höhe, die Fazialislähmung wird vollständig. Am zehnten Krankheitstage scheint sich das Bewußtsein etwas aufzuhellen, Pat. macht bei Tee-Darreichung Schlingbewegungen, versucht die Augen zu öffnen, schüttelt bei der Frage nach Schmerzen den Kopf. In den nächsten Tagen wieder tiefe Bewußtlosigkeit, die Augen behalten ihre eigentümliche Stellung bei, links stellt sich ein Bindehautkatarrh mit leichter Hornhautulzeration ein, am 19. Krankheitstage ausgesprochene Keratitis neuroparalytica. Am 20. Krankheitstage Exitus.

Die von Geheimrat *Nauwerck* persönlich vorgenommene Kopfsektion ergab völlig normalen Befund bis auf folgende Einzelheiten: Die linke Brückenhälfte ist etwas abweichend konfiguriert, teils vorgewölbt, teils eingesunken und sehr deutlich weicher als rechts, fast fluktuierend; Farbe nicht wesentlich verändert. Punktion liefert ein Tröpfchen blutiger Flüssigkeit, in deren Ausstrich Blut, zahlreiche größere und kleinere Hämatoidinkristalle und verschieden große rhombische Tafeln und Kristallbündel, dagegen keine Bakterien nachzuweisen sind. Am Boden des vierten Ventrikels wölbt sich ein etwas älteres Blutkoagulum in die Lichtung vor.

Die Brücke wurde nun in 10-proz. Formalin gehärtet, zwei Stücke ausgeschnitten und in Paraffin eingebettet. Die Färbung geschah größtenteils nach *van Gieson*, teilweise auch mit Hämalaun-Eosin, mit *Weigerts* Elastica- und mit Fibrinfärbung. An den Serienschritten dieser Blöcke habe ich folgendes festgestellt:

Die Schnitte beginnen etwas oberhalb der Striae acusticae und unterhalb des unteren Brückenrandes am oralen Pol der unteren Olive. Hier ist die linke Seite durch massenhaft eingelagerte erweiterte Gefäße verbreitert. Zwischen diesen findet sich aber überall normales Nervengewebe ohne Vermehrung der Glia. Die Gefäße sind teils arteriell, teils kapillär und teils venös; ihre Wand ist normal gebaut und zeigt keine parivaskuläre Infiltration. Nur an einer Stelle,



und zwar an der medialen unteren Kante des dreieckigen Vestibulariskernes (*Schwalbe*) sind die Gefäße so dicht gestellt, daß keine Zwischensubstanz übrig bleibt, so daß man von einem Hämangioma simplex sprechen muß. Die laterale Seite dieses Tumors ist durch ausgiebige Blutung gestört. Die mit Blut untermischten nekrotischen Gewebsetzen nehmen das laterale Gebiet des Schwalbeschen Kernes ein, ferner das des *Bechterew* und das des *Deiters* Vestibulariskernes, und sind in den Ventrikeln eingebrochen. In den ein wenig höher liegenden Schnitten tritt auch in der Gegend der Pyramidenbahnen eine ausgesprochen angiomatöse Bildung auf, begleitet von einer starken Blutung in der Umgebung, die aber die Mittellinie nicht überschreitet. Diese Stelle ist durch eine etwa die Schleifengegend umfassende Brücke normalen Gewebes von dem Herde im Vestibulariskerne getrennt. In der Raphe finden sich einzelne venöse Teleangiectasien. Verfolgt man die Schnitte weiter nach oben, so verschmelzen diese beiden Tumorteile zu einem gemeinsamen, von der medialen Seite des Vestibulariskernes durch das Gebiet des lateralen Teiles der Schleife und des Tractus thalamoolivaris bis hart an die obere Grenze der Pyramidenbahnen reichenden Angiome. Seine laterale Begrenzung ist völlig aufgelöst, es geht über in ein Gebiet, das mit nekrotischen Massen und roten Blutkörperchen erfüllt ist. Die Breite des gesamten Herdes beträgt etwa 8 mm, seine Tiefe in ventrodorsaler Richtung etwa 18 mm. Während sich das Angiom im allgemeinen an seiner Stelle hält, ist die Ausdehnung des Trümmerfeldes fast von Schnitt zu Schnitt verschieden.

Bald reicht es fast bis an die ventrale Fläche der Brücke, das Stratum superficiale pontis durchsetzend, bald verbreitert es sich und umgreift die ganze linksseitige Pyramidenbahn. In den höher gelegenen Schnitten zerstört es vor allem den Nucleus n. facialis, die lateralen Partien der Schleife und der Substantia reticularis. Das Angiom ist etwas mehr nach der Mitte zu, in der Substantia reticularis alba, in der medialen Schleife und im Stratum profundum pontis lokalisiert. Das Trümmerfeld verbreitert sich hier noch wesentlich nach außen, so daß auch die aufsteigende Trigeminuswurzel darin einbegriffen ist. Je höher wir kommen, desto weniger tief dringt der Herd nach der Ventralfläche der Brücke vor, desto mehr verbreitert er sich aber längs des Bodens der Rautengrube, und seine früher handförmige Gestalt wird zu einem spitzwinkligen Dreieck. Am kaudalen Pol des Abducenskernes greift das Angiom, das hier namentlich aus zylindrischen und sackförmig erweiterten Kapillaren besteht, dorsal von den Bündeln der Pyramidenbahn bis nahe an die Raphe, verläuft dann in einem auswärts konvexen Bogen bis an die laterale Grenze des Abducenskernes, doch so, daß die austretenden Abduzensfasern nicht unterbrochen sind. Lateralwärts ist erst wieder das Corpus restiforme unverletzt. In höheren Schnitten ist aber auch der Abducenskern gänzlich zerstört und die Pyramidenbündel sind nach der rechten Seite verdrängt. Kommen wir nunmehr an den oralen Pol des Abducenskernes, so sehen wir die Gestalt des Herdes noch unverändert, und erst in der Höhe der kaudalen Teile der Trigeminushauptkerne zieht sich die Spitze immer mehr zurück. Der sensible und motorische Trigeminuskern sind völlig zerstört, die Fazialisfasern sind in ihrem Verlauf zum Austritt unterbrochen. Während das in seinem Bau erhaltene Angiom seinen Sitz im Stratum profundum innehält, umfassen die zerstörten Teile alle im Verlauf des Pons lateral und dorsal angrenzenden Partien. Je höher wir aber schreiten, desto mehr löst sich das Angiom in einzelständige stark mit Blut gefüllte, erweiterte Kapillaren auf, zwischen denen mit Fettkörnchenzellen erfülltes

nervöses Gewebe liegt. In der Höhe etwa der Mitte der Trigeminiuskernkerne hören die Schnitte auf, das Trümmerfeld hat hier die Gestalt eines stumpfwinkligen Dreiecks, dessen Basis die linke Seite der Rautengrube fast bis zum Fasciulus longitudinalis post. bildet und dessen Spitze bis zum Corpus trapezoides reicht.

In morphologischer Hinsicht ist folgendes bemerkenswert: Im Trümmerfeld finden sich neben degenerierten Nervenfasern sehr reichlich Fettkörnchenzellen und einzelne Gliazellen, eingelagert in Detritus, dagegen nur wenig erkennbare degenerierte Ganglienzellen. Das Tumorgewebe besteht aus einfachen Endothelrohren mit zarter Elastica, nur bei venösen Gefäßen ist die Elastica gröber und zeigt teilweise Auffaserung. Die Endothelien bestehen überall aus platten Zellen und zeigen nirgends Sprossung oder Umwandlung in kubische Zellen. Der Inhalt der Blutgefäße und das Extravasat besteht aus roten und einzelnen weißen Blutkörperchen. Ein Fibringerüst läßt sich nicht darin nachweisen. Eine bindegewebige Kapsel besteht nicht. Es handelt sich also um ein Hämangioma simplex ohne gliomatöse oder andersartige Entartung der Umgebung, vermutlich auf kongenitaler Anlage.

Die Maße des Tumors, soweit man sie bei der Verwischung der Grenzen bestimmen kann, betragen in ventrodorsaler Richtung 1–3 mm, in frontaler Richtung 0,3–1 mm und in axialer Richtung 4 mm. Er liegt linkerseits in der medialen Schleife und in der Substantia reticularis alba in Höhe der Trigeminiuskernkerne bis zum Fazialiskern und sendet noch je einen Ansläufer nach unten an die mediale Kante des Vestibulariskernes und an die hintere Seite der Pyramidenbahn in der Höhe der oberen Abschnitte der unteren Olive. Durch die von ihm ausgehende Blutung, deren Masse schon oben mitgeteilt sind, ist sowohl er selbst zum Teil als auch ein beträchtliches Gebiet der Umgebung zerstört.

Die uns bekannten klinischen Tatsachen lassen sich aus dem anatomischen Befund restlos erklären. Als Allgemeinsymptome sind Bewußtlosigkeit, Urininkontinenz und die absolute Pupillenstarre zu bewerten. Bei dem Erbrechen und der stockenden Atmung ist es fraglich, ob diese nicht zusammen mit den Veränderungen der Pulsfrequenz als Vagus-Reizung aufzufassen sind. Bei der Nähe des dorsalen Vagus-Kernes ist jedenfalls eine solche Annahme nicht zu widerlegen, da unsere Präparate nicht so weit herabreichen, um seine Intaktheit zu erhärten. Zentrale Bahnen zum Vagus Kern sind wohl auf jeden Fall im Gebiete der Formatio reticularis alba verletzt. Die anfänglichen Zuckungen der linken Seite sind auf Reizung der rechtsseitigen Pyramidenbahnen durch Druck, die rechtsseitige Hemiplegie auf Unterbrechung der linksseitigen Pyramidenbahn zurückzuführen. Der linke Fazialiskern liegt im unteren Abschnitt unseres Herdes, sodaß wir verstehen, daß die linksseitige Fazialislähmung erst am 4. Tage eintrat. Die aufsteigende Trigeminiusswurzel ist stark betroffen, die Trigeminiushauptkerne nur in ihrem kaudalen Abschnitt. Die Folge war die Aufhebung des Hornhautreflexes links und die gleichseitige Keratitis neuroparalytica. Die Beteiligung des Abducens

und des hinteren Längsbündes konnte wegen der eigentümlichen Augenstellung, auf die wir noch unten zurückkommen, und wegen der Unmöglichkeit, Bewegungsdefekte nachzuweisen, nicht zur Geltung kommen. Das unregelmäßige Verhalten der Temperatur, namentlich die zeitweise auftretende Hyperpyrexie ist eine bei Ponserkrankungen bisweilen auftretende Erscheinung, die Lage des Zentrums (bulbär?) ist unbekannt. Die doppelseitige Miosis ist nach den Arbeiten *Spiegels* (5) wohl auf die Beteiligung der Substantia reticularis alba zurückzuführen.

Eine besondere Besprechung bedarf die eigentümliche Augenstellung, ein sehr seltenes Symptom, das in der Literatur als Hertwig-Magendiesche Schielstellung, Strabismus verticalis, „skew deviation“ bezeichnet wird. Diese Stellung besteht darin, daß das Auge der verletzten Seite nach unten und innen, das der Gegenseite nach außen und oben gerichtet ist. Nach den Angaben von *Oppenheim*, *Bing*, *Stewart-Holmes* und *Ballance* ist ihre Bedeutung noch dunkel. Man tritt besonders für eine Läsion der mittleren Kleinhirnschenkel ein. Experimentell wurde sie erzeugt von *Bielh* (6) mittels Durchschneidung des isolierten Nervus vestibularis bei Schafen. Durch Reizung des Nervenstammes gelang es ihm auch, eine Umkehrung der Reaktion zu erzielen, so daß das Auge der Reizseite nach oben außen, das der anderen nach unten innen gerichtet war. Er kommt auf Grund seiner Experimente zu dem Ergebnis, daß diese Stellungsanomalie der Augen auf eine Affektion des Vestibulariskernlagers hinweist. *J. van der Hoeve* und *A. de Kleijn* (7) haben die Vertikaldivergenz bei Kaninchen erzeugt, und zwar erstens durch Seitenlagerung, (bei dieser stehen aber die Raddrehungen der Bulbi im Vordergrund) und zweitens durch einseitige Labyrinthektomie. Für unseren Fall können wir wohl die Zerstörung der Vestibulariskerne als Ursache annehmen, was ja mit den experimentellen Arbeiten gut übereinstimmt. Es scheint allerdings eine so ausgedehnte und streng einseitige Zerstörung wie die vorliegende zur Erzeugung dieses seltenen Symptoms von der Brücke aus notwendig zu sein.

Ich möchte nun noch, indem ich die Schlußfolgerung aus dieser letzten Beobachtung ziehe, darauf hinweisen, daß diese Magendiesche Schielstellung, das Auge der Läsionsseite nach unten innen gerichtet, das der Gegenseite nach außen oben zusammen mit einer contralateralen Hemiplegie eine besondere, bisher in der Literatur nicht erwähnte Form der Hemiplegia

alternans darstellt, wiewohl sie stets mit Abducens und Facialis vergesellschaftet sein wird und vermutlich rein gar nicht vorkommen kann. Als Benennung schlage ich für sie die Bezeichnung Hemiplegia alternans vestibularis vor in Anlehnung an die H. a. oculomotoria (Webersches Syndrom), H. a. facialis (Millard-Gublersches Syndrom), H. a. abducento-facialis (Foville) und H. a. hypoglossica (Jackson).

**Zusammenfassung:** 1. Es wird ein Angiom der Brücke morphologisch und topographisch geschildert. 2. Der Vergleich mit den klinischen Tatsachen führt zur Aufstellung einer besonderen Form gekreuzter Hemiplegie, der Hemiplegia alternans vestibularis.

#### Literatur.

1. Chabrol *L'encéphale* 1908, Nr. 5. — 2. Takakazu Nambu, *Neur. C.-B.* 1907. — 3. Enders, *Munch. med. Woch.* 1908, Nr. 31. — 4. Clingenstein, *Inaug.-Diss. Würzburg* 1908. — 5. Spiegel, *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. Bd.* 22, 1920. — 6. Biehl, *Arb. aus dem Wiener neurol. Institut* 15, 1905. — 7. J. v. d. Hoeve und A. de Kleijn, *Pflügers Arch.* 169, 1907.

### III.

## Über akute Bulbärerkrankungen.

Von

Dr. HARALD SIEBERT, Libau.

In Nachfolgendem soll über eine Reihe akuter Erkrankungen des verlängerten Marks berichtet werden, bei welchen der vorwiegend günstige Ausgang des Leidens beachtenswert erscheint. Es ist bis jetzt in einer einzelnen dieser Beobachtungen nach jahrelangem Siechtum zum Exitus gekommen, während in den weiteren Fällen, soweit nicht durch den Charakter des Grundleidens ein Progreß der Gesamterscheinungen bedingt war, eine völlige oder jedenfalls weitgehende Reparatur der meisten ursprünglichen Ausfallserscheinungen sich einstellte. Von den zehn Beobachtungen mit annähernd nachbarlichem Sitz sind demnach zurzeit neun am Leben; in dem einen ad exitum gekommenen Fall mußte die Autopsie unterbleiben.

Der Ätiologie nach möchte ich bei den mitzuteilenden Krankheitszuständen drei Gruppen gelten lassen, wobei unter Umständen, wegen Mangel entsprechender epikritischer Sektio-

nen, eine solche Einteilung für die einzelnen Objekte als unzutreffend angesehen werden muß; es handelt sich um

eine *entzündliche (encephalitische)*,  
eine *traumatische (hämorrhagische)* und  
eine *arteriosklerotische (encephalomalacische)*  
*Entstehungsursache.*

#### A. Entzündliche Fälle:

1. *Marie S.*<sup>1)</sup>, 18 J., Bauerstochter. Erkrankung im Jahre 1911. Nach sechstägiger „Influenza“ morgens: Steifigkeit des Gesichts, Schielstellung des rechten Augapfels, der nasalwärts verzogen wurde, Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, Gefühl von Taubheit an den unteren Extremitäten. Objektiv ließen sich nachweisen: *Diplegia facialis* bei unbedeutender Beweglichkeit der Lippen, *Parese des rechten Abducens* und völlige *Paraparese der unteren Extremitäten*. Patellarreflex nicht auslösbar, Achillessehnenreflexe deutlich. Kein Babinski usw. Sensibilität nicht gestört.

Nach drei Monaten war völlige Wiederherstellung erfolgt, bis auf leichte Schwäche im rechten Rectus lateralis, die dann erst im Laufe vieler Monate schwand. — Seit nun mehr als zehn Jahren ist die Kranke ganz gesund.

2. *A. Paul*, 10 J., Schüler. Erkrankung im Jahre 1916. Machte einen schweren Scharlach mit hoher Temperatursteigerung durch. Am 19. Tage, bereits im Stadium völliger Fieberfreiheit, Zucken im Gesicht und Erbrechen. Am nächsten Tage bei neurologischer Untersuchung: *Diplegia facialis*, auch beide Mundwinkel paretisch, Sprechen undeutlich, Andeutung von Stottern, Zunge wird schwer bewegt, deutet beim Hervorstrecken nach links. Patellarreflex links stärker als rechts, das gleiche Verhältnis auch an den Achillessehnenreflexen. Links Babinski angedeutet. Augenmuskeln intakt, Schlucken ungestört. Die befallenen Muskeln zeigen keine elektrischen Abnormitäten.

In vier Wochen langsame, jedoch sukzessive Besserung. Heute, nach fünf Jahren, ist, abgesehen von leichter Differenz der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, kein neurologisches Ausfallszeichen nachzuweisen.

3. *A. Karl*, 19 J., Bauerssohn. Erkrankung im Jahre 1918 an Scharlach, in der zweiten Woche Parese der rechten Körperhälfte, welche zu meiner Konsultation führte. Objektiver Befund: *Parese des linken Fazialis* in allen Ästen, des linken Abducens und des gleichseitigen Hypoglossus, hingegen waren die rechten Extremitäten gelähmt, die obere schlaff, die untere spastisch (*Steigerung der Sehnenreflexe, Fußklonus, Babinski usw.*). Schlucken ungestört, Sprache hat stammelnden Charakter angenommen.

Der Zustand ist bis auf eine weitgehende Rückbildung der Extremitätenparese, stationär geblieben. Die anfängliche Diplopie hat sich — bei weiterbestehenden Strabismus — verloren. Sprache artikulierend, linke Zungenhälfte deutlich atrophisch. Die linken Gesichtsmuskeln total atrophisch und paretisch, zeigen Kontrakturzustände und EaR.

<sup>1)</sup> Eingehend beschrieben bei *H. Siebert*: Zur Kasuistik der bulbären Erkrankungen. St. Pöbg. med. Ztschr. 1913, H. 9 und Über das Schwinden der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 54.

4. *T. Anna*, 30 J., ledige Arbeiterin, frühere *Puella publica*. Vor zehn Jahren Lues, gut behandelt, WaR jetzt andauernd negativ. 1921 „Erkältung“ nach Holzarbeit im Walde. Zwei Tage später war morgens das Gesicht maskenartig steif, und das Sprechen erwies sich als erschwert. Exploration ergab: *Diplegia facialis*, wobei nur der Lidschluß andeutungsweise gelang, *Parese des linken Hypoglossus*; sonst keine Ausfallserscheinungen. Die vier Reaktionen negativ.

Langsame Restitution in zwei Monaten bei andauernd normalem elektrischen Verhalten. Es verblieb nur eine leichte Schwäche der Stirnfaziales, die sich wohl auch noch zurückbilden dürfte.

#### B. Traumatische Fälle.

5. *E. Elsa*, 30 J., verheiratet. 1913 Sturz auf Steinfußboden mit dem Hinterkopf. Kurzer Bewußtseinsverlust. Beim Erwachen: rechte Gesichtshälfte verzogen und Schielstellung des rechten Auges. Objektive Untersuchung ergab: *Fazialisparese rechts* in allen Ästen, *Abduzensparese rechts* mit Doppelbildern an der rechten Wangenhaut und um den Mundwinkel Störungen der Sensibilität leichten Grades (Nadelstiche für Berührungen erklärt, sichtlich Thermanästhesie), wobei in diesen Bezirken subjektive abnorme Sensationen bestanden.

In sechs Wochen völlige Heilung. Letzte Untersuchung 1919 zeigte keinerlei Ausfälle von seiten des Nervensystems.

6. *J. Peter*, 25 J., lediger Bahnarbeiter. 1918 Schlag mit Hebebaum an den Hinterkopf, stürzte ohne Bewußtseinsverlust zu Boden. Beim Aufrichten rechte Gesichtshälfte verzogen. Untersuchung nach vier Stunden im Krankenhaus ergab: weitgehende, jedoch nicht vollkommene *Fazialisparese rechts*, keine Augenmuskelerkrankungen, *totale Analgesie an Wange und Kinn*, Temperatur- und Berührungsempfinden stark reduziert. Im Liquor kein pathologischer Befund, speziell kein Blut.

Im Laufe mehrerer Monate bildeten sich die objektiven Sensibilitätstörungen des Gesichts weitgehend zurück, doch wurde weiter über Parästhesien geklagt. Die *Fazialisparese* besserte sich, indessen blieb eine Ungleichheit der Gesichtsinervation zurück. Die rechten Gesichtsmuskeln zeigten quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. — Seit 1919 nicht weiter beobachtet.

7. *D. Heinrich*, 18 J., Landmann. 1918 Sturz auf den Hinterkopf aus der Höhe. Sechs Stunden bewußtlos, erste Untersuchung durch den örtlichen Arzt nach acht Stunden, wobei eine Basisfraktur angenommen wurde. Durch mich exploriert sieben Tage nach dem Anfall: *Fazialis links* deutlich *paretisch*, nur Stirn wird leicht gerunzelt, Auge unvollkommen geschlossen, Wange und Lippen ganz unbeweglich; *Strabismus convergens sinister* mäßigen Grades, dabei keine Diplopie, an den oberen Partien der linken Wangenhaut *Herabsetzung aller Gefühlsqualitäten*. Hört mit dem linken Ohr überhaupt nichts; Andeutung von statischer Ataxie. Keine Pyramidensymptome. Langsam — etwa in sechs Monaten — haben sich Augenmuskel- und Gesichtsmuskelparesen repariert. die Gefühlsstörung besteht, wenn auch in kaum nennenswertem Maße, noch heute nach drei Jahren. Die Taubheit links hat sich nicht gebessert.

#### C. Arteriosklerotische Fälle.

8. *G. Karl*, 51 J., lediger Beamter. Starker Potator und Raucher. 1912 beim Schreiben am Pult plötzlich unruhig, begann zu stammeln und zu lallen, die linke obere Extremität fiel schlaff herab. Untersuchung eine Stunde später ergab: *gekreuzte Fazialis- (rechts) Extremitäten- (links) Lähmung*, wobei die

mimischen Muskeln in toto betroffen waren. Die Zunge ging beim Vorstrecken nach rechts, die Sprache erwies sich als stammelnd. Im Urin Spuren von Eiweiß und reichlich hyaline Zylinder; Nylander und Trommer positiv. Links positiver Babinski. Blut-Wassermann negativ.

Die Fazialisparese ging im Laufe einiger Wochen bis auf eine Asymmetrie der Mundwinkel zurück, die Extremitäten wurden relativ gut beweglich, der Babinski verblieb.

Der Insult war der Anfang eines chronischen Kränkels, es stellten sich bald die Erscheinungen einer schweren Hirnarteriosklerose ein. Dann konnte eine Schrumpfniere nachgewiesen werden. Der Pat. starb 1½ Jahre später an Marasmus. Reduzierende Substanzen, wie sie einmal nachgewiesen waren, wurden im Urin bei den weiteren Untersuchungen nicht mehr gefunden.

9. L. Chasne, 58 J., Witwe. 1917 plötzlich ohne Vorboten Auftreten einer *gekreuzten Fazialis-Extremitätenparese*. Blutdruck 180 mm. Hg. maximal. Rechter Fazialis in allen Ästen paretisch, linke Extremitäten kaum beweglich, linker Patellarreflex spastisch, an dieser Seite Babinski.

Langsamer Ausgleich der Defekte bis auf ein gewisses Schleppten der befallenen unteren Extremität im Laufe einiger Monate. Die elektrische Erregbarkeit des rechten Fazialis andauernd normal.

1920 war die Kranke wohlauf, seither keine Nachrichten.

10. K. Sophie, 58 J., verheiratet, mehrere Jahre an allgemeiner Arteriosklerose leidend, ist von mir lediglich konsultativ beraten worden. 1919 rechtsseitige *Hemiplegie mit artikulatorischer Sprachstörung* und hochgradigen *Schluckbeschwerden*. Blutdruck maximal 210 mm. Hg. — Sehr langsamer Ausgleich der Ausfallserscheinungen.

Im Laufe der Jahre ließ sich ein intermittierendes Verhalten beobachten: es traten immer wieder neue Insulte auf, deren klinische Projektionsformen dann in gewisser Zeit sich zurückbildeten, während die allgemeine und speziell die zerebrale Arteriosklerose eine stetige Zunahme zeigte.

Nach Darstellung dieser zehn Krankengeschichten sei erwähnt, daß alle neurologischen Symptome, die nicht ausdrücklich erwähnt worden sind, selbstverständlich als fehlend anzusehen sind. Unterziehen wir diese Beschreibungen einer Durchsicht, so müssen wir mangels einer abschließenden anatomischen Untersuchung uns fragen, ob unsere festgestellten klinischen Anzeichen auch unzweifelhaft auf eine organische Schädigung der medulla oblongata schließen lassen, und da läßt sich dann folgendes feststellen: im Fall 1 ist in den Originalarbeiten alles „dafür“ erwogen: im Fall 2 spricht die Diplegia facialis, die Schädigung des Hypoglossus und die linksseitige Pyramidenaffektion, im Fall 3 die einseitige Fazialis-Abduzens-Hypoglossus-Parese mit der gekreuzten Extremitätenlähmung für den Sitz im Bulbus; Fall 5 und 6 sind fast analog durch Fazialis- und sensible Trigeminiusschädigung als bulbäre Affektionen gekennzeichnet, wobei in 5 noch als Plus die Abduzensparese zu berücksichtigen wäre: Fall 8 und 9 endlich sind durch den

gekreuzten Fazialis-Extremitätentypus als bulbäre Erkrankungen anzusprechen; in Fall 10 trat neben der Schädigung des Glosso-pharyngeus und Hypoglossus die ausschließliche Extremitätenparese zu Tage. Es bedürfen näherer Begründung für unsere Diagnose demnach die Fälle 4 und 7. Die Lues aus der Anamnese im Fall 4 darf wohl durch negativen Ausfall der 4 Reaktionen als ätiologischer Faktor ausgeschlossen werden. Als dann hätten wir die klinischen Symptome auszuwerten. Eine doppelseitige Lähmung des siebenten Gehirnnerven spricht nun mit ziemlicher Sicherheit für einen bulbären bzw. nukleären Ursprung (*Leyden, Strümpell, Oppenheim, Hirt, Moritz* u. a.). Hier wird diese Voraussetzung noch durch die gleichzeitige Beteiligung des Hypoglossus gestützt. Zuzugeben ist natürlich, daß man eine ausheilende Neuritis der bulbären Nerven in vielen Fällen schwerer gegen einen zentralen Herd abzugrenzen in der Lage sein wird, wobei noch auf *Eisenlohrs* „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“ hingewiesen sei. — Im Fall 7 sprachen Fazialis- und Abduzensparese gemeinsam mit der Sensibilitätsstörung im Quintusgebiet für eine bulbäre Affektion vom Charakter der Markblutung, andererseits hatte der erst hinzugezogene Kollege eine Basisfraktur angenommen. Für letztere spricht jedenfalls die stabile Schädigung des Akustikus, welche auf alle Fälle als ein extrabulbäres Symptom anzusehen ist. Ich glaube, daß hier zwei ganz getrennte Blutungen vorgelegen haben: einmal die bulbäre — in welchem Sinne auch die ausschließliche Beteiligung des sensiblen Quintus auszulegen wäre — und dann eine labyrinthäre, welche den Verlust des Gehörs zur Folge hatte; letztere dürfte auch zwanglos durch eine Fraktur der Basis zu erklären sein.

Der *Fazialis* war in neun von zehn Fällen betroffen, dabei dreimal doppelseitig; der *Abduzens* viermal einseitig, stets gleichseitig mit dem Fazialis, der *Hypoglossus* sechsmal einseitig, der *Glosso-pharyngeus* einmal, der *sensible Quintus* dreimal einseitig, die *Extremitäten* sechsmal, davon einmal doppelseitig. In letzterem Fall lag Verlust der Patellarreflexe vor im Gegensatz zu der bei den übrigen Beobachtungen nachzuweisenden einseitigen Steigerung der Sehnenphänomene. Ob im Fall 1 die Parästhesien an den unteren Extremitäten im Sinne einer Mitbeteiligung der Schleife zu deuten wären, muß offen gelassen werden. —

Das Material ist zu klein, um zu irgend welchen weitgehenden Schlüssen zu berechtigen, immerhin drängen sich



einzelne Punkte aus dem Krankheitsverlauf augenfällig auf. So wurde die Diplegia facialis ausschließlich bei den entzündlichen (enzephalitischen) Krankheitsbildern beobachtet, während andererseits der sensible Quintus, bis auf den einen (mehr als zweifelhaften) Fall anderer Ätiologie, nur bei den traumatischen Blutungen lädiert war. Bei den arteriosklerotischen Erweichungsherden oder Blutungen blieb der Abduzens frei, während wir den Hypoglossus in gleicher Weise wie bei den enzephalitischen Formen beteiligt sahen. Ganz besonders auffällig erschien jedoch das Freibleiben der Extremitäten bei den traumatischen Schädigungen!

Wenn man das große Material der Enzephalitiden, Hämorrhagien, Encephalomalacien usw. in Betracht zieht, wie die Praxis sie darbietet, so läßt sich aus ihm immerhin eine relativ geringe Anzahl solcher Fälle abgrenzen, in welchen man auf Grund manifester klinischer Ausfallserscheinungen auf eine bulbäre Läsion schließen darf. Auch unter einer beträchtlichen Reihe von Enzephalitiden epidemischer Natur mit lethargischen, myoklonischen und anderen Symptomen die ich in der letzten Zeit beobachtet, konnten keine augenfälligen bulbären Erscheinungen nachgewiesen werden; die entsprechenden Nervenkerne oder benachbarten Leitungsbahnen waren bei ihnen jedenfalls nicht in wahrnehmbarer Weise geschädigt worden.

---

IV.

Aus der psychiatrischen Klinik der kaiserlichen Universität zu Kyuschu, Japan  
(Direktor: Prof. Y. Sakaki).

**Erforschung der antiproteolytischen Fermente, Amylase  
und Oxydase bei vier Psychosenarten mit besonderer  
Berücksichtigung des Stoffwechsels der Geisteserkrank-  
heiten.**

Von

Dr. med. YOSCHIAKI HAYASCHI,

Assistenzarzt der Klinik.  
(Schluß.)

Als zweite Phase würde dann nachfolgende Oxydation und Abspaltung der Karboxylgruppe ebenfalls zu Aldehyden führen.

Jedenfalls schließen sich die bisher beobachteten Erscheinungen in guter Übereinstimmung zu der Grundhypothese zusammen, daß sich die Desaminierung der Aminosäuren, sei es nun über Ketonsäuren oder über Ketonaldehyde, unter Auftreten von Aldehyden als Zwischenstufe vollzieht, und daß es Fermente gibt, welche diesen Vorgang, also die *Streckersche* Reaktion, katalysieren. Freilich sind diese Fermente bisher in der Organsubstanz der Warmblüter nicht nachweisbar. Aber hier liegt einmal der Fall vor, wo die hypothetische Annahme solcher Fermente nicht gar zu gewaltsam ist. Denn wenn überhaupt irgendwie im Tier- und Pflanzenkörper ein Ferment aufgefunden ist, das eine bestimmte Reaktion katalysiert, und man findet nun in einer anderen lebenden Zelle dieselbe Reaktion unter physiologischen Bedingungen und kann das Ferment nicht nachweisen, so ist es doch immerhin sehr viel plausibler, anzunehmen, daß auch in dieser Zelle dasselbe oder ein verwandtes Ferment wirksam, aber nach unseren Methoden wegen übergroßer Empfindlichkeit oder aus anderen Gründen nicht nachweisbar ist, als daß man sich zu der Annahme entschließt, daß der Mechanismus in dieser lebenden Zelle auf Grund ganz anderer Ursachen ohne Fermentwirkung gedeutet werden müßte, als bei derjenigen Zelle, wo das Ferment in zweifelloser Wirksamkeit nachgewiesen werden kann. Wir werden also als Arbeitshypothese annehmen können, daß auch in den Organzellen der Warmblüter ein Ferment sich befindet, das diese Desaminierung der Aminosäuren nach der Art der *Streckerschen* Reaktion katalysiert, und daß eben nur bisher unsere Methoden nicht ausreichen, um dieses Ferment in freier Wirksamkeit zu demonstrieren. Damit hätten

wir dann für den fermentativen Abbau der Aminosäuren ein gesichertes Fundament gewonnen.

c) Der Abbau des Glykogen.

Reagenzglasversuche mit Glykogen haben gezeigt, daß es durch Diastase in Maltose übergeführt wird, die ihrerseits wieder leicht in Glukose verwandelt werden kann. Versuche, die in dieser Hinsicht angestellt wurden, beweisen auch, daß in die Blutbahn gebrachtes Glykogen in Zucker verwandelt wird. Aus allen diesen Untersuchungen geht hervor, daß das Glykogen in der Leber durch Fermente abgebaut und als Glukose dann dem Kreislauf wieder zugeführt wird.

Der Abbau des Zuckers gehörte bis vor wenigen Jahren noch zu den dunkelsten und unklarsten Problemen; zum mindesten soweit es sich um die Physiologie der höheren Tiere und Pflanzen handelt. Erst durch die Arbeit der jüngsten Zeit beginnt sich das Dunkel etwas zu lichten. Mehr wie auf den meisten anderen Gebieten der Stoffwechselphysiologie sind wir hier noch gezwungen, relativ weit voneinander liegende Tatsachen durch Gedankenbrücken zu verbinden, mit Hypothesen und Analogien zu arbeiten.

1. Der Abbau der Zucker durch die Hefe.

Schon seit *Lavoisier*, *Gay-Lussac* und *Dumas* wissen wir, daß der wesentliche Vorgang der Umsetzung von Zuckerarten durch die Hefe derart ist, daß sich Alkohol und Kohlensäure dabei bilden. Der englische Chemiker *Harden* machte die Entdeckung, daß die Unentbehrlichkeit der Anwesenheit von Phosphorsäure bei den Hefegärungsprozessen in einem merkwürdigen essentiellen Zusammenhang mit den Gärungsvorgängen selbst steht. *Harden* stellte fest, daß in dem ersten Stadium der alkoholischen Gärung der Zucker, das Traubenzuckermolekül, sozusagen in zwei symmetrische Hälften auseinanderbricht; von diesen wird die eine Hälfte sofort weiter verändert während die andere sich an Phosphorsäure kuppelt und zu einer esterartigen Verbindung des Zuckers mit Phosphorsäure wird, aus der durch eigentümliche Umwandlung wieder Traubenzucker entsteht.

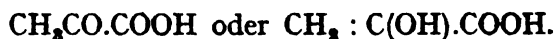
*Harden* stellt sich den Vorgang so vor, daß das Traubenzuckermolekül primär in zwei Zuckermoleküle mit drei Kohlestoffatomen zerfällt. Und zwar nimmt er an, daß dabei die beiden möglichen Formen des Dreikohlenstoffzuckers, nämlich der Glyzerinaldehyd ( $\text{CH}_2\text{OH}.\text{CHOH}.\text{CHO}$ ) und das Dioxyazeton ( $\text{CH}_2\text{OH}.\text{COCH}_2.\text{OH}$ ) entstehen. Der Glyzerinaldehyd wird aber sofort weiter ver-

ändert, während das Dioxyazeton sich mit Phosphorsäure kuppelt und zunächst eine Dioxyazetonphosphorsäure bildet.

Zwei Moleküle dieser Triosephosphorsäure vereinigen sich dann zu einem Phosphorsäureester der ursprünglichen Hexose, einer Hexosediphosphorsäure, und diese zerfällt dann wieder in Phosphorsäure und Glukose, wonach sich das ganze Spiel wiederholen kann. Diese Dinge sind keineswegs rein hypothetisch, sondern man hat die entsprechenden Substanzen in chemischer Reinheit dargestellt und kennt auch die zugehörigen Fermente, sowohl diejenigen, welche in synthetischer Arbeit die Phosphorsäure an die Triose kuppelt, als auch diejenigen, welche die gebildete Hexosediphosphorsäure wiederum spalten. Augenscheinlich hat diese ganze anscheinend unendlich komplizierte chemische Transaktion folgenden Sinn; bei dem primären Zerfall des Zuckers entsteht nur ein Zwischenprodukt, das direkt weiter umwandlungsfähig ist und sich auch weiter verändert.

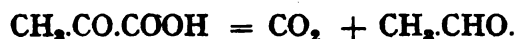
Die andere Hälfte ist aber nicht direkt durch die Fermente angreifbar und wird infolgedessen auf dem Umwege über die Phosphorsäureester wieder zu verwandlungsfähiger Glukose regeneriert. Hypothetisch bleibt dabei eigentlich (von Nebendingen abgesehen) nur noch, ob es tatsächlich der Glyzerinaldehyd ist, der weiter verändert wird, und ob die Kuppelung mit Phosphorsäure an das Dioxyazeton erfolgt.

Von einer ganz anderen Beobachtung gehen die Versuche *Carl Neubauers* aus. Wie gesagt, war es bei den oben erwähnten, hypothetisch angenommenen Produkten durchweg noch zweifelhaft geblieben, ob die Hefe sie wirklich angreifen und weiter verändern kann. *Neubauer* zeigte nun, daß ganz im Gegensatz dazu die Hefe und ebenso die Hefefermente unzweifelhaft in der Lage sind, eine andere chemische Substanz weiter zu verändern, die mit diesen hypothetisch angenommenen Zwischenprodukten daher in chemischer Verwandtschaft steht. Es ist dies die Brenztraubensäure von der Formel:



Besonders wichtig war aber die Entdeckung, daß die Brenztraubensäure für die Hefe nicht allein empfindlich ist, sondern daß die dabei erfolgende chemische Umsetzung direkt einen der Stoffe liefert, die für die Alkoholgärung so außerordentlich charakteristisch sind, nämlich Kohlendioxyd, und nebenher einen zweiten Stoff, der in sehr nahen verwandtschaftlichen Beziehungen zum Äthylalkohol steht. Die Brenztraubensäure zerfällt nämlich unter

Einwirkung eines spezifischen Fermentes (Karboxylase), das sowohl in der Hefe und den Hefepreßsäften wie auch in einigen Pflanzen nachgewiesen ist, in einer außerordentlich einfachen Reaktion in Azetaldehyd und Kohlensäure nach folgender Formel:

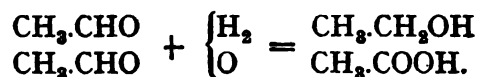


Mit diesen Ergebnissen wäre also einer der wichtigsten Punkte der ganzen Gärungsfrage, nämlich die Entstehung des Kohlendioxyds, auf die einfachste Weise aufgeklärt, wenn es wirklich gelang, die Brenztraubensäure als Zwischenprodukt nachzuweisen oder wenigstens sehr wahrscheinlich zu machen. Andererseits unterscheidet sich der Azetaldehyd vom Äthylalkohol nur durch das Fehlen zweier Wasserstoffatome; d. h. der Azetaldehyd kann durch eine einfache Reduktion ohne weiteres in Äthylalkohol übergehen nach folgender Formel:



Sieht man zunächst von dem letzten und wichtigsten Postulat ab, nämlich die Brenztraubensäure als Zwischenprodukt effektiv nachzuweisen, und prüft nur die Frage, inwieweit man sie, theoretisch betrachtet, in den Mittelpunkt der Reaktion stellen kann, so sind dazu noch zwei Bedingungen vonnöten. Man muß einerseits nachweisen, auf welchem Wege die Brenztraubensäure aus den Zuckern entstehen kann, und muß andererseits nachweisen, wo denn der Wasserstoff herkommt, der schließlich zu der letzten Reduktion des Azetaldehyds zu Äthylalkohol gebraucht wird. Diese theoretischen Versuche werden nun wiederum gestützt durch eine Beobachtung auf einem ganz anderen Gebiete: es ist eine unter dem Namen der *Cannizzaroschen* Reaktion bekannte Eigentümlichkeit der Aldehyde, daß sie sich unter Aufnahme der Elemente des Wassers in der Weise verändern können, daß ein Molekül des Aldehyds den Sauerstoff aufnimmt und zur Säure wird, während ein zweites Molekül den Wasserstoff aufnimmt und sich zum Alkohol reduziert.

Den Vorgang der *Cannizzaroschen* Reaktion mag z. B. beim Azetaldehyd folgende Gleichung illustrieren:



Diese eigentliche *Cannizzarosche* Reaktion ist, wie gesagt, an Aldehyden beobachtet worden, wobei es durchaus nicht nötig ist, daß ein Aldehyd in Reaktion tritt; es können vielmehr auch zwei verschiedene so reagieren, daß der eine oxydiert und der

andere reduziert wird. Aber, was noch viel wichtiger und für manche Stoffwechselprozesse anscheinend von großer Bedeutung ist: diese *Cannizzarosche* Reaktion ist allem Anschein nach nur ein frühzeitig entdeckter Typus der bereits erwähnten hydroklastischen Reaktion, deren wesentlichste Eigenschaft es ist, daß 1 Mol. Wasser gespalten wird und sich dabei so verteilt, daß ein Sauerstoffatom an einen sauerstoffhungrigen, d. h. leicht oxydablen Körper geht, während die beiden Wasserstoffe an einen wasserstoffhungrigen und deshalb leicht reduzierbaren Körper gehen.

Im Falle der einfachsten *Cannizzaroschen* Reaktion sind also zwei verschiedene Moleküle desselben Aldehyds Akzeptoren für Wasserstoff und für Sauerstoff. In anderen Fällen können aber durchaus verschiedene Körper gemeinsam in der Weise reagieren, daß der eine reduziert, der andere oxydiert wird. Es ist also die *Cannizzarosche* Reaktion eine prinzipiell gleiche Erscheinung wie die Oxydoreduktion der Aminosäuren.

Diese gekuppelten Reaktionen werden nun anscheinend durch spezifische Fermente katalysiert, denn man hat in den letzten Jahren gefunden, daß die tierischen Gewebe über Fermente verfügen, welche die *Cannizzaroschen* Reaktionen beschleunigen und sie auch unter äußeren Bedingungen veranlassen können, bei denen sie ohne Gegenwart dieses Fermentes nur äußerst langsam verlaufen würden. Nehmen wir nun an, daß auch die Hefezelle über Fermente verfügt, welche diese Reaktion beschleunigen, so können wir nun in der Tat eine höchst plausible Hypothese ausarbeiten, die den ganzen Vorgang der Gärung und die Entstehung von Äthylalkohol und Kohlensäure treffend illustriert.

Es gibt auch bei dieser Hypothese noch, wenn man sie im Grundprinzip akzeptiert, verschiedene nebensächliche Möglichkeiten, auf die wir hier nicht eingehen wollen, da sie im Grunde tatsächlich ziemlich auf dasselbe hinauslaufen und es sich wohl auch niemals wird entscheiden lassen, ob der Vorgang sich stets streng in dem einen oder dem anderen Sinne vollzieht, ob nicht unter Umständen mehrere ähnliche Wege zu demselben Ziele nebeneinander beschritten werden können. In den Mittelpunkt des Prozesses schiebt sich dabei eine von den Substanzen, nämlich das Methylglyoxal. Dieses geht nach der *Cannizzaroschen* Reaktion zum einen Teil in Brenztraubensäure, zum anderen Teil in Brenztraubenalkohol über. Die Brenztraubensäure zerfällt in Azetaldehyd und Kohlensäure, und der Azetaldehyd reduziert sich schließlich zu Alkohol auf Kosten des Brenztraubenalkohols, der zwei Wasserstoffe abgibt, wobei wiederum Methylglyoxal entsteht. Man kann

$$\begin{array}{c}
 \text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 \\
 \swarrow \quad \searrow \\
 \begin{array}{l}
 \text{CH}_2\text{OH}.\text{CHOH}.\text{CHO} \\
 \text{Glycerinaldehyd (HO)} \\
 \downarrow \\
 \text{CH}_2 : \text{C}(\text{OH})\text{CHO} \rightarrow \text{CH}_3.\text{CHOH}.\text{COOH} \\
 \text{Methylglyoxal} \quad \quad \quad \text{(Milchsäure)}
 \end{array}
 \quad
 \begin{array}{l}
 \text{CH}_2\text{OH}.\text{CO}.\text{CH}_2\text{OH} \\
 \text{Dioxyazeton} \\
 \downarrow \\
 \text{über Phosphorsäure-} \\
 \text{ester wieder zu} \\
 \downarrow \\
 \text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6
 \end{array}
 \end{array}$$
$$\begin{array}{l} \text{CH}_2 : \text{C(OH).CHO} \\ + \\ \text{CH}_2.\text{CHO} \end{array} + \begin{cases} \text{O} \\ \text{H}_2 \end{cases} = \begin{array}{l} \text{CH}_2 : \text{C(OH).COOH} \\ + \\ \text{CH}_2.\text{CH}_2.\text{OH} \end{array}$$
$$\begin{array}{l} \text{CH}_2\text{OH}.\text{CHOH}.\text{CHO} \\ \text{CH}_2\text{OH}.\text{CHOH}.\text{CHO} \end{array} + \begin{array}{l} \text{O} \\ \text{H}_2 \end{array} = \begin{array}{l} \text{CH}_2\text{OH}.\text{CHOH}.\text{COOH} \\ \text{CH}_2\text{OH}.\text{CHOH}.\text{CH}_2\text{OH} \end{array}$$

Digitized by Google

So trefflich sich auf diese Weise die ganze komplizierte Sache gliedern läßt, wenn wir die Brenztraubensäure in den Mittelpunkt stellen, so darf man doch nicht übersehen, daß es sich zunächst um eine Hypothese handelt. Bisher ist es niemals gelungen, Brenztraubensäure in den natürlichen Gärgemischen nachzuweisen; das gleiche gilt vom Azetaldehyd. Zwar bilden sich stets bei jeder alkoholischen Gärung des Zuckers geringe Mengen von Azetaldehyd, doch läßt sich deren Anwesenheit ohne weiteres auf eine geringfügige nachträgliche Oxydation des bereits gebildeten Alkohols an der Luft zurückführen, und ein wirklicher sicherer Nachweis, daß Azetaldehyd ein Zwischenprodukt ist, ist auch hier bisher nicht zu erbringen.

Dadurch wird aber der Wert dieser Arbeitshypothese zunächst nicht geschmälert. Sie hat noch den großen Vorteil, daß sie nämlich auch die Bildung von Milchsäure höchst einfach zu erklären imstande ist. Denn auch die Milchsäure steht in außerordentlich einfachen Beziehungen zum Methylglyoxal, aus dem sie durch Wasseraufnahme entsteht, wie folgende Formel zeigt:



Schon dadurch gewinnt diese Hypothese auch für den Zuckerumsatz in der tierischen Zelle Bedeutung, und diese wird dadurch noch ganz wesentlich gestützt, daß es in neuerer Zeit sowohl *Neuberg* wie auch *Dakin* gelungen ist, Fermente aufzufinden, die aus tierischen Geweben stammen und imstande sind, Methylglyoxal in Milchsäure umzuwandeln. Wir können also zusammenfassend konstatieren, daß wir in der im obigen ausführlich wiedergegebenen Arbeitshypothese eine Möglichkeit vor uns sehen, die Umsetzung des einfachen Zuckers durch die Hefezelle zu erklären, wenn auch durchaus nicht verschwiegen werden darf, daß erstens einmal das ganze Fundament der Anschauung eben noch hypothetisch ist, und daß andererseits auch bei Aufnahme dieser Hypothese noch Schwierigkeiten geringerer Art genug übrig bleiben, die der Bearbeitung und Aufklärung harren.

#### 2) Der Abbau des Zuckers im tierischen Organismus.

Unendlich viel schwieriger aber wird das Problem, wenn wir daran gehen, diese Arbeitshypothese auf den Zuckerstoffwechsel der höheren Lebewesen zu übertragen.

Hier liegen schon insofern ganz andere Verhältnisse vor, als im normalen Gewebsstoffwechsel der Pflanzen und Tiere, d. h. also bei Zutritt von Sauerstoff, überhaupt die angenommenen Produkte der Zuckerumsetzung durch die Gärungsfermente, nämlich Alkohol



und Milchsäure nicht entstehen, sondern vielmehr der Zucker vollständig zu Kohlensäure und Wasser verbrannt wird. Selbst wenn es also gelänge, für die ersten Stadien der Zuckerumsetzung Prozesse nachzuweisen, wie wir sie bei der Gärung durch die Hefezellen erkannt haben, so bleibt als weiteres Problem nun eben noch die Aufklärung des Vorganges bei dieser restlosen Oxydation übrig.

Über die Vorgänge in den Zellen der höheren Pflanzen kann man sich kurz fassen. Wie zuerst *Stoklasa* durch seine Versuche erwies, und wie seitdem oftmals bestätigt worden ist, verhält sich die Pflanzenzelle bei Sauerstoffabschluß außerordentlich ähnlich der Hefezelle. Alkohol ist ja im Pflanzengewebe schon gefunden worden, nur hatte man für seine Entstehung keine rechte Erklärung, bis eben nachgewiesen wurde, daß Pflanzenzellen und zwar Samen ebenso gut wie Blätter usw. bei Luftabschluß ganz genau wie die Hefezelle Alkohol und Kohlensäure bilden. Andererseits verschmilzt bei Anwesenheit von Sauerstoff das Problem höchstwahrscheinlich vollkommen mit dem Problem des Zuckerumsatzes in tierischen Zellen. Wir wollen also nunmehr nur noch auf diese letzte Frage näher eingehen.

Zunächst ist es heute von mehreren zuverlässigen Autoren mit Sicherheit nachgewiesen, daß in den weißen Blutkörperchen ein Ferment vorhanden ist, das sich scharf definieren läßt, und das ausschließlich die Fähigkeit hat, aus Traubenzucker Milchsäure zu bilden.

Die Bildung von Milchsäure ist uns der wichtigste Wegweiser. Abgesehen davon, daß die Bildung von Milchsäure aus Traubenzucker durch ein Ferment der roten Blutkörperchen exakt nachgewiesen ist, finden wir Milchsäure überall im Körper, namentlich in den Muskeln und zwar besonders dann, wenn die Sauerstoffzufuhr abgeschnitten ist. Es ist heute durch Forschung verschiedenster Art und von verschiedensten Grundlagen aus mit Sicherheit nachgewiesen, daß Milchsäure dann ein Produkt des Zuckerstoffwechsels ist, wenn Sauerstoff fehlt. Daß Milchsäure außerdem auch wahrscheinlich aus anderen Quellen stammen kann, macht ihre Bedeutung nicht geringer. Diese Tatsache wollen wir als sicheres Fundament des Zuckerstoffwechsels hinnehmen.

Der zweite Ausgangspunkt der Untersuchungen ist der seltsame Befund, daß in der Tat Alkohol ein regelmäßiger Bestandteil normaler tierischer Organe ist, wenn auch in geringerer Menge; und die dritte Tatsache ist die allbekannte, daß im normalen Stoffwechsel, d. h. bei Anwesenheit von Sauerstoff, der Zucker vollständig zu Kohlensäure und Wasser verbrannt wird.

Eine Hypothese, welche also den Zuckerumsatz der lebenden tierischen Zelle vollständig erklären wollte, müßte auf diesen drei Säulen ruhen. Man kann nicht sagen, daß eine solche Hypothese sich jetzt schon mit voller Klarheit ausbauen läßt. Insbesondere sind wir über die Rolle, welche eine eventuelle Alkoholbildung im intermediären Stoffwechsel spielt, noch gar nicht informiert. Wir wissen nicht, ob die geringfügigen Mengen Alkohol, die wir in normalen tierischen Organen auffinden, die übrig gebliebenen Zwischenprodukte einer normalen Reaktion sind, d. h. ob der Zuckerabbau über Alkohol verläuft, oder ob es sich hier um Nebenwege handelt, ob also, mit anderen Worten, der Alkohol nur in geringer Menge und gelegentlich unter bestimmten, uns noch unbekannten Bedingungen entsteht.

Und dabei ist diese Frage gerade die allerwichtigste. Denn wenn wir wüßten, daß Alkohol selbst oder dem Alkohol sehr ähnliche Stoffe auf dem Wege des normalen Zuckerabbaues liegen, so hätten wir eine gewaltige experimentelle Stütze für die Ansicht, daß der Zuckerumsatz in der lebenden Zelle zum mindesten in den Anfangsstadien dem durch die Hefe sehr ähnlich wäre und sich eben nur dadurch anderweitig entwickelt, weil hier oxydierende Agentien, wahrscheinlich also oxydierende Fermente, noch in den Prozeß eintreten, die der Hefe vollständig fehlen. Man kann also dem Zuckerumsatz in der lebenden Zelle nur mit größter Vorsicht eine Arbeitshypothese zugrunde legen die sich ungefähr folgendermaßen präzisieren läßt:

1. Der Abbau des Traubenzuckers in der lebenden tierischen Zelle vollzieht sich in den ersten Stadien analog dem durch die Hefe, d. h. es bilden sich zunächst dieselben oder verwandte höchst labile Zwischenprodukte, wie Glyzerinaldehyd, Dioxyazeton und Methylglyoxal.

2. Diese Zwischenprodukte können sich je nach den Bedingungen in dreifach verschiedener Weise weiter chemisch umlagern. Diese Bedingungen sind vor allen Dingen die Anwesenheit oder das Fernbleiben von Sauerstoff, sowie Anwesenheit oder Fernbleiben weiterer spezifischer Fermente. Fehlen alle beide Momente, d. h. sind weder besondere spezifische Fermente anwesend, die die Zwischenprodukte weiter nach Art der alkoholischen Gärung umlagern, und ist kein Sauerstoff vorhanden, so tritt einfach eine Stabilisierung der labilen Substanzen ein, indem sie unter Wasseraufnahme in die stabile Milchsäure übergehen. Diese können wir jedenfalls stets bei Sauerstoffabwesenheit in tierischen Organen nachweisen. Der zweite Fall wäre der, daß bei Sauerstoffabwesen-

heit spezifische Fermente am Werke sind. Dann sind wieder verschiedene weitere Vorgänge möglich, und dann wäre es eben auch möglich, daß sich unter besonderen Bedingungen auf analogen Wegen wie bei der Hefegärung Alkohol und Kohlensäure in der tierischen Zelle bilden.

8. Der dritte und für den normalen Stoffwechsel wichtigste Fall ist nunmehr der, daß Sauerstoff anwesend ist.

Dann treten eben jene oxydativen Veränderungen der zuerst gebildeten Zwischenprodukte auf, die schließlich in letzter Linie zu Kohlensäure und Wasser führen. Man kann mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß bei diesen Prozessen der totalen Oxydation jene Fermente eine Rolle spielen, die man an verschiedenen anderen Prozessen des tierischen und pflanzlichen Protoplasmas kennen gelernt und als Oxydasen beschrieben hat. Alles nähere über diesen Prozeß ist noch unbekannt.

Es wäre ebensogut möglich, daß im tierischen Stoffwechsel, abweichend von dem der Hefe, die Milchsäure ein wirkliches Zwischenprodukt ist, d. h. daß sie erst gebildet und dann bei Sauerstoffanwesenheit weiter verändert wird.

Es wäre ebensowohl möglich, daß auch der Alkohol ein wirkliches Zwischenprodukt ist; denn Alkohol wird ja bei der Einführung in den Stoffwechsel glatt verbrannt.

Es ist aber auch ebensowohl möglich, daß die Oxydation schon an früher gebildeten anderen Zwischenprodukten ansetzt.

Wenn wir uns dazu entschließen wollen, die Analogie mit der Hefe und dem Stoffwechsel der höheren Pflanzen möglichst eng zu fassen, so ist noch eine weitere Annahme sehr plausibel und nicht von der Hand zu weisen, obgleich auch für sie ein experimenteller Beweis nicht vorliegt. Es ist dies die besonders von *Palladin* vertretene Ansicht, daß die Entstehung der Kohlensäure nicht auf einer Oxydation von Kohlenstoffketten beruht, sondern ausschließlich auf einer katalytischen Abspaltung der Karboxylgruppe aus entstandenen Säuren, genau wie dies bei der Brenztraubensäure durch die Wirkung der Karboxylase der Fall ist. *Palladin* hat für diese Annahme eine ganz besondere Theorie ausgearbeitet, die auf der Existenz der ja schon mehrfach erwähnten sogenannten hydroklastischen Reaktion beruht, d. h. solcher Reaktion, bei der das Wasser gespalten und sein Sauerstoff zum Zwecke der Oxydation irgend eines Stoffes verwendet wird, während das Wasser an einen leicht reduktionsfähigen Stoff, einen Akzeptor, geht und diesen reduziert. Der Typus einer solchen Reaktion ist ja die *Cannizzarische* Reaktion der Aldehyde.

*Palladin* räumt nun diesem Mechanismus eine sehr viel weitere Verbreitung ein, indem er annimmt, daß die Bildung der Karboxalgruppen, die dann als Kohlensäure katalytisch abgespalten werden, ausschließlich ohne Zufuhr atmosphärischen Sauerstoffs, durch den Sauerstoff des Wassers geschieht, während der frei gesetzte Wasserstoff an Wasserstoffakzeptoren gebunden wird. Dem atmosphärischen Sauerstoff schreibt er allein die Fähigkeit zu, diesen Wasserstoffakzeptoren seinerseits wieder durch Oxydation zu Wasser den Wasserstoff fortzunehmen. Und nur bei diesem Prozeß sollen die eigentlich oxydierenden Fermente der lebenden Zelle tätig sein.

## 2. Pathologischer Teil.

### a) *Das Wesen und die Bedeutung der antitryptischen Substanz.*

Der Entwicklungsgang unserer Kenntnisse von der antitryptischen Wirkung hatte die Annahme zur Folge, daß diese Eigenschaft des Blutserums von der Leukozytose abhängig ist.

Namentlich soll das beim Zerfall der polynukleären Leukozyten frei werdende proteolytische Ferment (die Leukoprotease) einerseits durch die Absättigung eines Teils des Antifermentes eine vorübergehende Herabsetzung des Hemmungsvermögens hervorrufen, andererseits aber danach eine gesteigerte Bildung des Antifermentes als eine endogene Immunitätsreaktion zustandebringen, woraus eine Erhöhung der antiproteolytischen Kraft resultieren soll. Die Identität des antileukoproteatischen Fermentes mit der antitryptischen Substanz wurde von *Jochmann* und *Kantorowicz* (45) nachgewiesen; demnach hat man versucht, das Auftreten der von *Brieger* und *Trebing* (46) als Kachexiesymptome gedeuteten Steigerung der antitryptischen Kraft bei Karzinomen auf die Folge der bei den malignen Geschwülsten bestehenden Leukozyten zurückzuführen. Nachdem aber das erhöhte antiproteolytische Vermögen des Blutserums auch bei manchen mit einer Leukopenie einhergehenden Erkrankungen festgestellt worden war, hat man als Ursache der gesteigerten antitryptischen Kraft nicht nur den Leukozytenzerfall, sondern auch die Gewebseinschmelzung überhaupt angenommen, und erklärte das Hemmungsvermögen ursprünglich ebenfalls als eine Wirkung der echten Antifermente, welche als eine Reaktion des Organismus auf die Überschwemmung der Körpersäfte mit den bei Gewebszerfall frei werdenden Organfermenten entstehen soll.

Es war ein Wendepunkt in der Lehre von den antiproteolytischen Hemmungskörpern, als *Pick* und *Przibram* (47) die Äther-

löslichkeit derselben festgestellt hatten, und dadurch die Grundlage der Auffassung, daß es sich beim Antitrypsin um direkte Zerfallsprodukte des Protoplasmas, namentlich um die Zellipoide handelt, geschaffen haben. Viele Untersuchungen, besonders die von *Schwarz* (48) haben diese Annahme bestätigt und die Konstitution der Hemmungstoffe näher aufgeklärt. Da es sich nämlich herausgestellt hat, daß der Ätherextrakt der Sera eine geringere antitryptische Hemmungskraft als die letzteren besitzt, so müßte man annehmen, daß die Lipide erst in Verbindung mit Eiweißkörpern als Lipoideiweißsubstanzen die volle antitryptische Wirkung entfalten können. Dann wurde das Verschwinden der Hemmungskraft nach den Ausfällen des Albumins des Serums durch die gesättigte Ammoniumsulfatlösung festgestellt; demnach wäre das Antitrypsin als eine Lipoid-Albuminverbindung aufzufassen; endlich wurde von *Döblin* (49) und *Bauer* (50) die Thermostabilität der antitryptischen Hemmungskörper und die Dialysierbarkeit der hemmenden Körper nachgewiesen, was ebenfalls gegen die Fermentnatur dieser Substanzen spricht.

Man muß betonen, daß auch die klinischen Tatsachen gegen die Fermentnatur des Antitrypsins sprechen; man findet z. B. bei Morbus Basedowii eine enorme Steigerung der antiproteolytischen Kraft, welche von *K. Meyer* (51) sogar als ein pathognomonisches Zeichen dieser Erkrankung betrachtet wird.

Wenn diese Erscheinung durch ein echtes Antiferment bedingt wäre, so müßten auch die proteolytischen Organfermente des Intermediärstoffwechsels durch den immunisatorisch entstandenen Antikörper neutralisiert werden, und man sollte demnach eine Verminderung des Eiweißstoffwechsels erwarten.

Bekanntlich aber besteht bei Basedowscher Krankheit eben das Gegenteil, nämlich der gesteigerte Eiweißabbau, was annehmen läßt, daß in derartigen Fällen die Steigerung der antitryptischen Kraft auf die Überschwemmung der Körpersäfte durch die beim gesteigerten Eiweißzerfall freiwerdende Lipoideiweißverbindung zurückzuführen ist.

Diese ätherlöslichen Abbaustoffe kreisen im Blutserum, bevor sie weiter verbrannt resp. ausgeschieden werden, sie können aber nicht von den Organenzymen gebunden werden, um sie in ihrer Wirkung zu neutralisieren, was die echte immunisatorisch erzeugten Antifermente tun müßten.

Die Anschauungen über das Antitrypsin sind bis heute noch nicht endgültig festgelegt. Sehen wir von dieser bedeutsamen Meinungsverschiedenheit ab, so stimmen die Autoren darin

überein, daß die Steigerung des Antitrypsingehaltes des Serums durch den erhöhten Eiweißabbau im Organismus bewirkt wird. Nur wird nach der einen Anschauung dadurch eine Anhäufung von Abbauprodukten im Blut bewirkt, während nach anderer Anschauung dadurch die intrazelluläre Tryptase frei wird, wobei als Reaktionserscheinung dagegen das Antitrypsin gilt.

Durchblättert man die Literatur über den Eiweißstoffwechsel gewisser Gehirnkrankheiten, so ergibt sich, daß bei der progressiven Paralyse nach den Untersuchungen von *Kaufmann* (52), obwohl sie ein abschließendes und allgemeines Urteil noch nicht zulassen, doch die Tendenz zu einer N-Retention aufgefallen ist, und in noch ausgesprochenerem Maße gilt das für die *Dementia praecox*, für die nach den Untersuchungen von *Rosenfeld* (53) die Neigung zu beträchtlichen N-Retentionen charakteristisch ist. Dabei handelt es sich hier nicht um einen Eiweißansatz, sondern um die Anhäufung von frei im Organismus zirkulierenden Eiweißspaltprodukten. Ähnliche Befunde hat später *Pighini* (58) erhoben. Auch er findet in den chronischen Phasen eine gleichsinnige N-Retention.

Bei der progressiven Paralyse und *Dementia praecox* ist also die Schwankung der antitryptischen Kraft bedingt durch den Reichtum der Seren an Eiweißbausteinen; und wenn eine Hemmung durch Resorption enteral gebildeter Bausteine ausgeschlossen werden kann, so ist es ein Ausdruck für die Intensität des parenteralen Eiweißzerfalls.

Nach unseren Versuchsergebnissen scheint es sehr wahrscheinlich zu sein, daß die Anhäufung an Eiweißbausteinen auch in der Spinalflüssigkeit vorhanden ist und die Schwankung der antitryptischen Kraft durch den Reichtum der Spinalflüssigkeit an Eiweißbausteinen bedingt ist.

Bei Manie und Melancholie ist keine Anhäufung von Eiweißbausteinen erkennbar, es entsteht keine somatische antitryptische Titersteigerung.

#### b) Über den Stoffwechsel bei *Dementia paralytica*.

Um die Bedeutung unserer Untersuchungsergebnisse darzulegen, müssen einige Worte über den Stoffwechsel bei *Dementia paralytica* vorausgeschickt werden.

Der Zustand des Stoffwechsels bei dieser Krankheit hängt von der Intensität der Krankheitserscheinung und von der Periode der Krankheit ab, d. h. ob der Kranke im akuten Anfangsstadium untersucht wird oder im letzten Stadium des paralytischen Marasmus: in Remissionen kann der Stoffwechsel sich manchmal sogar der Norm nähern.

Das Studium des Stoffwechsels zeigt, daß bei Paralytikern in der Regel eine Zurückhaltung des Stickstoffes im Organismus stattfindet, d. h. die Menge des mit der Nahrung eingeführten Stickstoffes übertrifft dessen Menge in den Ausscheidungen.

Der Harnstoff ist häufig relativ vermindert, häufig aber auch in normaler Menge vorhanden.

Das Ammoniak ist oft absolut und relativ vermehrt. Es ist hervorzuheben, daß die Verminderung des Harnstoffes nicht immer von einer Vermehrung des Ammoniaks begleitet war, daß sogar starke Depressionen der Harnstoffkurve vorkamen, ohne entsprechende Erhebung der des Ammoniaks, und daß überhaupt auch an den Tagen, an welchen Verminderung des Harnstoffes und Vermehrung des Ammoniaks zusammentreffen, letztere nicht immer ausreichend war, um das Defizit an Harnstoff zu decken.

Die Menge des Schwefels ist im Harn der Paralytiker erhöht, wobei oxydierter Schwefel wenig vorhanden ist, dagegen Neutralschwefel in großer Menge. Es besteht ein gewisser Parallelismus zwischen der Ausscheidung des Neutralschwefels und des Reststickstoffes. Damit kann aber durchaus nicht behauptet werden, daß der Reststickstoff durchwegs in Gestalt schwefelhaltiger Substanzen auftreten müsse.

Der Phosphorstoffwechsel ist gestört; in der Regel ist der organisch gebundene Phosphor absolut und relativ vermehrt, seine Ausscheidung geht der des Neutralschwefels parallel.

Die endogene Purinausscheidung ist sehr schwankend, sie läßt manchmal eine Abhängigkeit von der Harnmenge erkennen, scheint in manchen Fällen aber auch selbständig zu erfolgen. Die Purinbasen sind relativ vermehrt.

Die endogene Kreatininausscheidung (die Gesamtausscheidung von Kreatin und Kreatinin) ist erheblich vermindert, ein Teil dieser Verminderung wird durch eine Vermehrung des Methylguanidins gedeckt.

Die Menge der aromatischen Produkte des Eiweißzerfalles, zu denen Tryptophan, Phenylalanin und Produkte ihres Zerfalles, Phenol, Indol, Skatol gehören, ist in der Regel erhöht.

Der Aminostickstoff wurde bisher nur von *Kaufmann* und *Allers* (59) untersucht. Nennenswerte oder bestimmbare Mengen konnten nicht isoliert werden. *Kempner* (60), der sich mit der Aminostickstoffausscheidung nach Krampfanfällen befaßt, fand wie bei anderen Insulten, so auch nach dem paralytischen eine Vermehrung.

Beim Neutralschwefel handelt es sich um die Ausscheidung von normalerweise zu Schwefelsäure nicht oxydierten Verbindungen, die Zunahme neutralen Schwefels und Abnahme des oxydierten ist ein Beweis für die Behinderung der Oxydation der Zerfallsprodukte schwefelhaltiger Derivate des Eiweißes.

Die erhöhte Phosphorausscheidung im Harn der Paralytiker deutet auf einen erhöhten Zerfall phosphorhaltiger Stoffe, hauptsächlich der Nervensubstanz.

Wir müssen an erster Stelle das Verhalten der Harnstoff- und Ammoniakbildung erörtern.

Die Erscheinungen, die uns hier zu beschäftigen haben, sind: die relative Verminderung des Harnstoffes und die Vermehrung des Ammoniaks; beide koinzidieren zuweilen, zuweilen aber auch nicht; ferner genügt auch die vermehrte Ammoniakmenge nicht, um das Harnstoffdefizit immer zu decken.

Betrachten wir zuerst diejenigen Fälle, bei welchen Ammoniakvermehrung und Harnstoffverminderung zusammentreffen.

Dieses Vorkommen wurde von *Folin* (61), *Kaufmann* (52) sowie auch *Allers* (59) beobachtet. *Kaufmann* hat es durchwegs für den Ausdruck einer durch Oxydationsstörungen erzeugten Azidosis erklärt, aber *Kaufmanns* Folgerung ist in einem Punkte hinfällig; er folgert nämlich das Bestehen einer Azidosis aus einer Vermehrung des Ammoniaks bei alkalischer Reaktion des Harns. *Allers* konstatiert die Vermehrung des Ammoniaks ausschließlich in deutlich sauer reagierenden Harnen. Es kann sich demnach um eine Azidosis gehandelt haben.

Eine solche hemmt die Harnstoffsynthese dadurch, daß die vorhandenen Säuren das Ammoniak zur Neutralisation an sich reißen und so der Umwandlung zu Harnstoff entziehen.

Tatsächlich ist es die einzige Aufgabe des Ammoniaks, Säuren zu neutralisieren, wie aus den Untersuchungen von *N. Janney* (62) hervorgeht. Dieser Forscher konnte zeigen, daß man bei ausreichender Alkalizufuhr das Harnammoniak bis auf unbestimmbare Spuren zum Verschwinden zu bringen vermag. Bekanntlich entstehen nämlich Säuren im Organismus in größerer Menge stets dann, wenn ihre Muttersubstanzen nicht vollkommen verbrannt werden.

Die aus der Ammoniakvermehrung zu erschließende Azidose bei progressiver Paralyse ist nicht sehr bedeutend; es ist weder die absolute noch die relative Zunahme des Harnammoniaks sehr beträchtlich.

Bei der Störung der Harnstoffbildung kann es sich also nicht



um eine Azidosis handeln, oder wenigstens genügt die zuweilen bestehende Azidosis nicht zur restlosen Erklärung der gestörten Harnstoffsynthese.

Ferner kann die Störung der Harnstoffbildung zustandekommen, wenn die Leber die Fähigkeit verliert, die Synthese von Harnstoff aus Ammoniak durchzuführen; diese Annahme hat man für die bei manchen Schädigungen der Leber beobachtete Verminderung der Harnstoffausscheidung herangezogen; doch hat sich herausgestellt, daß bei diesen Zuständen eine merkliche Azidosis besteht, die zur Erklärung der verminderten Harnstoffbildung ausreicht.

Die Azidosis bei progressiver Paralyse ist aber nicht sehr bedeutend, wie wir schon oben erwähnt haben; es ist also schwerlich anzunehmen, daß die Lebertätigkeit bedeutend beeinträchtigt ist.

Die Störungen der Harnstoffbildung müssen also schon vor der Bildung des Ammoniaks einsetzen. Eine Störung der fermentativen Prozesse (Oxydoredukasen), welche die direkte Abspaltung des Ammoniaks aus Aminosäure besorgen, könnte eine Verminderung der Ausscheidung des Ammoniaks nach sich ziehen; es könnte auch, wenn die Fähigkeit, die überschüssigen Wasserstoffakzeptoren wieder zu Wasser zu oxydieren, abnimmt, eine Verminderung der Ausscheidung des Ammoniaks eintreten.

Da bei unseren Untersuchungen die oxydativen Fermente des Serums über die normalen Werte vermehrt gefunden werden, so beweist dies, daß die Fähigkeit, die überschüssigen Wasserstoffakzeptoren wieder zu Wasser zu oxydieren, nicht gestört ist.

Wir müssen also annehmen, daß eine Störung der fermentativen Wirkung (die Störung der Oxydoredukasen), welche die Abspaltung des Ammoniaks besorgt, die Verminderung der Ausscheidung des Ammoniaks nach sich ziehen kann. In diesem Falle müßte man die Vermehrung der unmittelbaren Vorstufen (der freien Aminosäuren) im Harn und Blut erwarten. Eine merkliche Ausscheidung an freien Aminosäuren scheint nun nach dem Ausfall der Formoltitration nicht vorzukommen, dagegen fand sich nach dem paralytischen Anfall eine Vermehrung der Aminostickstoffausscheidung. Der Aminostickstoff im Blut wurde bisher nicht untersucht. Ich arbeitete mit der Salpetersäuremethode nach *van Slyke*.

Der Aminostickstoffgehalt im Blut ist im allgemeinen unter den normalen Wert vermindert (noch nicht veröffentlicht).

Es beweist dies, daß diese Etappe der Oxydoredukasen nicht gestört ist. Wir können also annehmen, daß die fragliche Störung auf einer früheren Stufe des Eiweißabbaues einsetzt; es könnte

vielleicht der Abbau gar nicht so weit vorschreiten, daß die Harnstoffbildung ermöglicht ist. Dann könnten beide Formen der Harnstoffbildung in gleichem Maße betroffen sein (1. über das Ammoniak und 2. direkt, wie wir das oben für die Bildung von Harnstoff und Ornithin aus dem Arginin unter der Einwirkung der Arginase bereits kennengelernt haben). In diesem Falle müssen wir erwarten, daß komplexere stickstoffhaltigere Verbindungen in den Harn übertreten. Eine beträchtliche Vermehrung des Reststickstoffes und der adialysablen Stoffe, die Löwe gefunden hat, können wir als den Ausdruck eines derart unvollkommenen Abbaues ansehen.

Der endogene Nukleinstoffwechsel bietet zweierlei Besonderheiten. Erstens ist die Ausscheidung sehr schwankend.

Dieses mag zum Teil mit der Schwankung der Harnmenge zusammenhängen. Hingegen müssen wir uns ausführlicher mit der zweiten Besonderheit des Nukleinstoffwechsels befassen, nämlich mit der relativen Vermehrung der Purinbasen.

Die Muttersubstanzen der endogenen Purinausscheidung im Harn sind die im Zellkern enthaltenen Nukleoproteide. Wie wir schon oben erwähnten, besteht die erste Phase des Purinstoffwechsels darin, daß das Molekül der Nukleinsäure durch die Nuklease aufgespalten wird.

Die durch die Nuklease aus dem Komplex der Nukleinsäure losgelösten Purinbasen sind sämtlich Aminopurin (Adenin und Guanin).

In einer zweiten Etappe wird die Aminogruppe durch ein Purindisaminase genanntes Ferment unter Wasseraufnahme abgesprengt. Es entstehen die entsprechenden desaminierten Purinbasen (Xanthin und Hypoxanthin) und Ammoniak.

Im weiteren Verlauf des Umsatzes werden die Purinbasen durch Xanthoxydase oxydiert, und zwar das Hypoxanthin zu Xanthin, das Xanthin zu Harnsäure.

Normalerweise erscheint infolge der Wirksamkeit dieses Fermentes der größte Teil der Purine als Harnsäure im Harn. Dennoch aber ist die Harnsäure nicht unangreifbar, sondern unterliegt der Einwirkung der sogenannten Urikase. Diese verwandelt die Harnsäure in Allantoin.

Es würden daher für eine vollständige Analyse des Nukleinstoffwechsels folgende Dinge zu berücksichtigen sein: eine eventuelle Ausscheidung von Aminopurin, die Ausscheidung von Harnsäure und den gemeinhin sogenannten Purinbasen, endlich die Ausscheidung des Allantoins.

Die technischen Schwierigkeiten, die der Ermittlung von Aminopurinen im Harn und der Bestimmung des Allantoins entgegenstehen, bringen es mit sich, daß gewöhnlich nur die Ausscheidung der Harnsäure und der Purinbasen untersucht werden kann.

Wenn nun die Purinbasen der Harnsäure gegenüber relativ vermehrt gefunden werden, so beweist dies, daß die dritte Etappe des Nukleinstoffwechsels, die der Xanthoxydase, eine Störung erfahren haben muß.

Die Wirkung der Xanthoxydase ist an die Gegenwart von Sauerstoff gebunden, während die Disaminase ihre Tätigkeit auch ohne Sauerstoffzufuhr zu entfalten vermag.

Man könnte also diese Störung des Nukleinstoffwechsels auffassen als den Ausdruck einer ungenügenden Wirkung einer Etappe der fermentativen Tätigkeiten auf diesem Gebiet, und zwar der Xanthoxydase.

Abgesehen davon, daß dieser Schluß etwas voreilig wäre, weil wir über die mögliche Anwesenheit von Aminopurinen im Harn und Blut der Paralytiker noch nicht orientiert sind, scheinen mir einer solchen Auffassung auch sonst noch einige Bedenken im Wege zu stehen.

Bei ruhigen Zuständen beobachten wir im Vergleich mit Erregungszuständen der progressiven Paralyse eine Zunahme der oxydativen Fermente. Da der größte Teil der Verbrennungsvorgänge sich in der Muskulatur abspielt, so kann man annehmen, daß die verminderte Aktivität derselben eine Herabsetzung der Oxydationsvorgänge bewirkt. Es ist deshalb die Vermehrung des oxydativen Fermentes bei ruhigen Zuständen eine Folge der verminderten Aktivität des Muskels.

Dagegen haben wir eine erhebliche Vermehrung der oxydativen Fermente in hochgradigen Aufregungszuständen gefunden. Wir haben uns nun zu fragen, welche Ursache und welche Bedeutung den oben dargelegten Befunden zukommen kann.

Wir haben schon erwähnt, daß die Störung der fermentativen Prozesse, welche die hydrolytische Spaltung des Eiweißes und die Desaminierung der Aminosäuren besorgen, bei progressiver Paralyse vorhanden ist. (Da bei ruhigen Zuständen im Vergleich mit Erregungszuständen der progressiven Paralyse eine Zunahme des Aminostickstoffs gefunden wurde, so können wir annehmen, daß die Desaminierung der Aminosäure gestört ist.) Je stärker die Störung dieser fermentativen Prozesse ist, umso stärker ist auch die Oxydationsstörung. Daher sind wir vielleicht berechtigt, anzunehmen, daß die erhebliche Zunahme der oxydativen Fermente

auf einer Störung der fermentativen Prozesse, welche die hydrolytische Spaltung des Eiweißes und die Desaminierung der Aminosäuren besorgen, beruhe.

Zucker im Harn ist bei Paralytikern von älteren Untersuchern selten gefunden worden.

*Mendel* (64), *Lailler* (65), *Greppin* (66) berichten nur über negative Resultate; *Siegmund* (67) fand bei einer paralytischen Kranken erhebliche Mengen von Zucker. Positiven Ausfall der Reduktionsproben fand er bei 711 Untersuchungen 22 mal, vorübergehende Glykosurie bei 52,38 % der Fälle (*Naunyn* nennt diesen Prozentsatz auffallend hoch), *Bond* (68) fand bei 10 %, *Straus* (69) bei 9 % der Paralytiker Glykosurie. *Naunyn* (70) sah häufig eine Koinzidenz von progressiver Paralyse und Diabetes mellitus.

*Kaufmann* (52) fand bei Angstzuständen und zwar besonders bei paralytischen Frauen, häufig eine leichte Glykosurie; die Anwesenheit von Traubenzucker konnte durch die Gärungsprobe und durch die Darstellung des Phenyglykosazons erhärtet werden. Aber auch *Männer* (72) zeigten bei Angstzuständen gelegentlich Zuckerausscheidung.

*Heidema* (73) und *Kooy* (74) fanden eine Vermehrung des Blutzuckers bei Paralytikern.

*Schultze* und *Knauer* fanden bei Paralyse außerordentlich häufig Zuckerausscheidung, sie betonen allerdings, daß bei den von ihnen untersuchten Kranken Angstzustände das Krankheitsbild beherrschten, während bei den stumpfen und blöden Paralytikern die Glykosurie auch bei wiederholten Untersuchungen fehlte. Sie bringen diese Erscheinung, wie es schon *Laudenheimer* (75) bei der Melliturie der Geisteskranken überhaupt getan hatte, mit der Affektlage in Zusammenhang: Depression und Angstaffekte zeigen die Neigung, mit Zuckerausscheidung im Harn einherzugehen, die oft genug in ihrer Stärke mit der psychischen Störung gleichen Schritt hält, und mit deren Abklingen verschwindet. *Laudenheimer* differenziert noch weiter und sagt: chronische Zuckerharnruhr koinzidiert besonders häufig mit chronischen Gehirnkrankheiten dementer Färbung, transitorische Glykosurie tritt vorwiegend bei akuten Geistesstörungen auf und fällt hier fast immer zusammen mit stark depressiven Affekten.

*Tintemann* (77) nimmt mit großer Wahrscheinlichkeit an, daß die Glykosurie nicht Folge der Paralyse, sondern der allgemeinen Gefäßerkrankung und der durch sie bedingten Veränderung der Organe ist. Daß nebenbei Veränderung in der Affektlage und im

motorischen Verhalten wie beim echten Diabetes eine begünstigende resp. auslösende Rolle spielen können, soll nicht geleugnet werden.

*Ehrenberg* (75) hat bei seiner Arbeit über alimentäre Glykosurie bei Geisteskrankheiten als den ätiologischen Faktor das Lebensalter der Kranken gefunden.

Die ganze Frage nach der Ätiologie der Glykosurie bei der Paralyse erscheint zurzeit noch ungeklärt trotz einer ganzen Reihe von Hypothesen, die auf Grund der verschiedenen Untersuchungsergebnisse aufgestellt sind.

Die kräftige Tätigkeit des Muskels muß einen Glykogenschwund und die Verminderung des Amylasegehaltes des Serums herbeiführen. Wir fanden eine starke Verminderung des Amylasegehaltes während der Aufregungs- und Angstzustände der *Dementia paralytica*. Diese Ergebnisse drücken die Beschleunigung der Fähigkeit des Organismus, das Glykogen hydrolytisch abzubauen, aus. *Raimann* (76), *Ehrenberg* (75), *Arndt* (78), *Tintemann* (77) und *Togami* (57) konstatierten eine beträchtliche Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Paralyse, welche ihren Ursprung der mangelhaften Oxydation der Kohlehydrate verdankt.

Wir haben gesehen, daß die oxydativen Fermente wesentlich vermehrt sind. Daher kann man die Oxydationsstörung der Kohlehydrate zum Teil auf die ungenügende Wirkung der Karboxylase, welche die *Cannizzarosche* Reaktion beschleunigt, und zum Teil auf die Unfähigkeit des Organismus durch den Sauerstoffmangel, welche die Wasserstoffakzeptoren wieder zu Wasser oxydieren (bei den Angstzuständen) zurückführen. Trotz der Beschleunigung der Fähigkeit des Organismus, Glykogen abzubauen, tritt die Oxydationsstörung des Zuckers, die auf einer ungenügenden Wirkung der Karboxylase beruht, ein und verhindert die Oxydation zu Wasser und Kohlensäure; so kommt es, daß Glykosurie bei Paralyse gefunden wird.

Aus unseren Untersuchungsergebnissen könnten die folgenden Hypothesen für *Dementia paralytica* aufgestellt werden.

1. Die Störung des Eiweißstoffwechsels ist nicht bedingt durch Störungen eigentlicher oxydativer Fermente, sondern sowohl durch Störungen der proteolytischen Fermente, wie auch der desaminierenden Fermente, welche die hydrolytische Spaltung und hydroklastische Reaktion beschleunigen.

2. Die Störung des Nukleinstoffwechsels ist bedingt durch Störungen eigentlicher oxydativer Fermente, und zwar durch die Störung der Xanthoxydase.

3. Die Oxydationsstörung der Kohlehydrate kann man auffassen als den Ausdruck einer ungenügenden Wirkung der Karboxylase, welche die *Cannazzarosche* Reaktion beschleunigt.

e) *Über den Stoffwechsel bei Dementia praecox.*

Um die Bedeutung unserer Untersuchungsergebnisse darzulegen, müssen wir einige Worte über die Stoffwechselstörungen bei *Dementia praecox* vorausschicken.

In vielen Fällen der *Dementia praecox* ist eine Zurückhaltung des Stickstoffes und eine Wasserverarmung im Organismus konstatiert worden. Man fand eine Abnahme des Harnstoffes im Harn; die Zunahme des Ammoniaks ist unbedeutend. Besonders oft sind die Purinbasen vermehrt, was auf die Störung des Nukleinzufalls im Organismus dieser Kranken hinweist.

Man fand außerdem im Harn noch einen erhöhten Gehalt an Schwefel, was auf einen verstärkten Zerfall der Eiweißstoffe und eine Störung der Oxydationsprozesse im Organismus deutet.

Die Stoffwechselstörungen bei dieser Krankheit teilt *Pighini* (59) in Abhängigkeit vom klinischen Verlauf der Krankheit in zwei Reihen.

In akuten Fällen und bei Verschlimmerungen eines chronisch verlaufenden Bildes charakterisiert durch psychische und motorische Erregung, Impulsivität, Nahrungsverweigerungen, leicht eintretende Temperaturschwankung fand *Pighini* eine erhöhte Stickstoffausscheidung, erhöhte Phosphor- und Schwefelausscheidung, was auf einen gesteigerten Zerfall aller Eiweißarten und auch der Phosphatide hinweist.

Bei chronischem Krankheitsverlauf, charakterisiert durch Schwachsinn, Tik, Gesichtsverzerrung und Stereotypie, beobachtet man eine Zurückhaltung des Stickstoffs und Phosphors im Organismus, die Ausscheidung des Schwefels bleibt aber erhöht.

In beiden Krankheitsstadien bestehen Störungen im Wasserwechsel des Organismus, verzögerter Chlorsatz, Vermehrung der Purinbasen und des nicht oxydierten neutralen Schwefels im Harn.

Wir beginnen mit dem Verhalten der Harnstoff- und Ammoniakbildung.

Man fand eine Verminderung des Harnstoffes und Vermehrung des Ammoniaks, die vermehrte Ammoniakmenge genügte aber nicht, um das Harnstoffdefizit immer zu decken.

Bei gestörter Harnstoffsynthese kann es sich nicht um eine Azidosis handeln, denn die Zunahme des Harnammoniaks ist nicht

beträchtlich. Nun müssen wir uns vor Augen halten, daß es zumindest zwei Wege gibt, auf denen im Organismus der Harnstoff aus den Spaltlingen der Eiweißkörper entsteht, 1. über das Ammoniak und 2. direkte Spaltung des Harnstoffes, die den Harnstoff und Ornithin aus dem Arginin unter der Einwirkung der Arginase bildet.

Wenn die Störung schon vor der Bildung des Ammoniaks einsetzt, müssen wir erwarten, daß Vorstufen des Harnstoffes bzw. des Ammoniaks in den Harn übertreten.

Entweder könnte die Störung der fermentativen Prozesse, welche Ammoniak aus den Aminosäuren unter der Einwirkung der Oxydoreduktasen bildet, oder die Störung der Fähigkeit des Organismus, die überschüssigen Wasserstoffakzeptoren wieder zu Wasser zu oxydieren, eine Verminderung der Ausscheidung des Ammoniaks nach sich ziehen.

Bei unseren Versuchspersonen wurden die oxydativen Fermente relativ vermehrt gefunden (mindestens über die mittlere Grenze der Norm); es beweist dieses, daß die fermentativen Prozesse, welche die Wasserstoffakzeptoren wieder zu Wasser oxydieren, nicht gestört waren. Daher müssen wir annehmen, daß die fermentativen Prozesse der Oxydoreduktasen, welche die hydroklastische Reaktion beschleunigen, gestört werden.

In diesem Falle müßte man eine Vermehrung der Aminosäuren im Harn und Blut erwarten.

Wenn andererseits die gestörte Harnstoffsynthese die direkte Abspaltung des Harnstoffes betrifft, müssen wir auch eine Vermehrung der Aminosäuren im Harn und Blut erwarten.

Wir fanden, daß der Aminostickstoffgehalt im Blut im allgemeinen unter den normalen Wert vermindert ist (noch nicht veröffentlicht). Es beweist dies, daß diese Etappe der Oxydoreduktasen nicht gestört wird. So können wir annehmen, daß die fraglichen Störungen auf einer früheren Stufe des Eiweißabbaues durch die Störungen der fermentativen Prozesse, welche die hydrolytische Spaltung des Eiweißes besorgen, angreifen; es könnte vielleicht der Abbau gar nicht so weit vorschreiten, daß die Harnstoffbildung ermöglicht wird.

In diesem Falle müßte man erwarten, daß komplexere stickstoffhaltige Verbindungen in den Harn übertreten. In der Tat sehen wir die Vermehrung des nicht oxydierten neutralen Schwefels.

Da bei Dementia præcox die Purinbasen der Harnsäure gegenüber relativ vermehrt gefunden werden, so könnte man an-

nehmen, daß auf dem Gebiete der Xanthoxydase eine Störung vorliegt, ebenso wie bei Dementia paralytica.

Wie wir schon oben erwähnten, spielt der größte Teil der Verbrennungsvorgänge sich in den Muskeln ab und die Inaktivität derselben bewirkt eine Herabsetzung der Oxydationsvorgänge. Daher ist die Vermehrung der oxydativen Fermente bei ruhigen Zuständen eine Folge der verminderten Aktivität des Muskels.

Es ist leicht denkbar, daß bei den stuporösen Zuständen der Katatonie die Zunahme der oxydativen Fermente zum Teil auf einer Störung der inneren Sekretion beruht, andererseits durch die Inaktivität der Muskeln verursacht ist.

Hier müssen wir die Frage aufwerfen, worauf die bedeutende Zunahme der oxydativen Fermente während der Aufregungszustände beruht. Je stärker die Störungen der fermentativen Prozesse, welche die hydrolytische Spaltung beschleunigen, um so stärker sind auch die Oxydationsstörungen. Daher sind wir berechtigt, anzunehmen, daß die erhebliche Zunahme der oxydativen Fermente in einer intensiven Störung der fermentativen Prozesse ihre Ursache hat.

Aus unseren Untersuchungsergebnissen könnten die folgenden Hypothesen für Dementia praecox aufgestellt werden.

1. Die Störung des Eiweißstoffwechsels ist nicht bedingt durch die Störung des eigentlichen oxydativen Fermentes, sondern durch die Störung des proteolytischen Fermentes.

2. Die Störung des Nukleinstoffwechsels ist bedingt durch die eigentlichen oxydativen Fermente, und zwar die Störung der Xanthoxydase.

d) *Über den Stoffwechsel bei Manie.*

Die Stoffwechselvorgänge bei der Manie sind gesteigert, der Organismus funktioniert überphysiologisch.

Was die Frage der Hyperoxydation betrifft, so könnten der starke N-verlust, das Sinken des Körpergewichtes bei einer Kalorienmenge, die dem Ruhewert entspricht, dafür sprechen (nach Kaufmann).

Es ist leicht denkbar, daß die verschiedenen Drüsen überphysiologisch funktionieren und die Fermente, insbesondere die oxydativen Fermente über Normal gebildet werden, wenn der Organismus bei Manie überphysiologisch funktioniert.

Der oxydative Fermentgehalt im Serum wird durch die Oxydationsvorgänge beeinflusst, und wenn eine Störung der Oxydation des Verbrennungsmaterials vorliegt, müßte man erwarten,



daß die oxydativen Fermente infolge des geringeren Verbrauches vermehrt sind.

Unsere Untersuchungsergebnisse lehren uns, daß im allgemeinen die oxydativen Fermente des Serums nicht nur unter den normalen Mittelwert, sondern auch unter die niederste Grenze der Norm vermindert sind.

Wie wir oben erwähnten, geschieht die Bildung der Karboxylgruppen, die als Kohlensäuren abgespalten werden, nicht durch den atmosphärischen Sauerstoff, sondern durch den Sauerstoff des Wassers, während dabei der freigesetzte Wasserstoff an die Wasserstoffakzeptoren gebunden wird.

Das oxydative Ferment dient dazu, diese Wasserstoffakzeptoren wieder zu Wasser zu oxydieren. Es ist aus den vorliegenden Ergebnissen wahrscheinlich, daß die Fähigkeit des Organismus, die Wasserstoffakzeptoren wieder zu Wasser zu oxydieren, beschleunigt ist, und daß das oxydative Ferment dadurch vermindert ist. So könnten wir annehmen, daß die Oxydationsvorgänge bei Manie gesteigert sind.

Es ist bemerkenswert, daß der Amylasegehalt im Serum im allgemeinen bei Manie konstant ist, jedoch in den stärkeren Aufregungszuständen bedeutend vermindert ist.

Die Beschleunigung des Glykogenabbaues im Organismus kann eine Verminderung des Amylasegehaltes, die zur Abspaltung des Glykogens bis zur Glukose notwendig ist, herbeiführen.

Wenn der Amylasegehalt in den Organen vermindert ist, strebt der Organismus danach, Amylase schneller durch die Entziehung vom Blut zu ersetzen; man könnte erwarten, daß dadurch der Amylasegehalt im Serum vermindert ist. In der Tat sehen wir eine beträchtliche Verminderung der Amylase im Serum während der stärkeren Aufregungszustände. Man kann also die Verminderung des Amylasegehaltes im Serum auffassen als den Ausdruck der Beschleunigung des Glykogenabbaues im Organismus.

Wir sind berechtigt, anzunehmen, daß der Abbau und die Oxydation bei Manie gesteigert werden. Worauf dies beruht, ist noch nicht zu entscheiden.

Wir müssen ferner annehmen, daß die Oxydationsvorgänge als Folge des Mangels der oxydativen Fermente trotz der gesteigerten Oxydation gestört sind, und dadurch die Oxydationsvorgänge auf falschen Bahnen verlaufen.

e) *Über den Stoffwechsel bei Melancholie.*

1. *Melancholia simplex.*

Die Stoffwechselvorgänge bei dieser Krankheit sind herabgesetzt, der Organismus funktioniert unterphysiologisch.

Es ist leicht denkbar, daß die verschiedenen Drüsen unterphysiologisch funktionieren und allerlei Fermente, besonders die oxydativen Fermente auch unternormal gebildet werden, wenn der Organismus unterphysiologisch funktioniert.

Wenn eine Störung der Oxydation des Verbrennungsmaterials vorliegt, trotz der verminderten Bildung des oxydativen Fermentes, müßte man erwarten, daß das oxydative Ferment infolge des verminderten Verbrauches vermehrt ist.

Unsere Untersuchungsergebnisse lehren uns, daß im allgemeinen das oxydative Ferment des Serums unter niedrigeren Grenzen als sie der Norm entsprechen, vermindert ist. Es ist aus den vorliegenden Ergebnissen nicht wahrscheinlich, daß die Fähigkeit des Organismus, die Wasserstoffakzeptoren wieder zu Wasser zu oxydieren, ebenso wie bei Manie, gestört ist.

Wir können also annehmen, daß die Oxydationsvorgänge bei dieser Krankheit nicht gestört sind, sondern der Abbau und die Oxydation nur verlangsamt wird. Worauf dies beruht, kann man nicht feststellen.

2. *Involutionsmelancholie.*

Die Abgrenzung der Involutionsmelancholie von der Melancholie ist wohl berechtigt. Wenn wir bei der Melancholie das Insuffizienzgefühl und die Leerheit des gesamten Gemütslebens, die Affektlosigkeit, ferner die Versündigungsideen besonders betonen, so können diese Symptome bei der eigentlichen Involutionsmelancholie fehlen. Ein heftiger Affekt, die Angst dominiert, Insuffizienzgefühl besteht oft gar nicht. Vor allen Dingen aber kommen bei der Involutionsmelancholie die vasomotorischen Begleiterscheinungen regelmäßig hinzu.

*Kaufmann* zitiert nach *Wernicke*: Das Grundsymptom ist die Angst, welche am häufigsten in der Brust, besonders im Herzen, und im Epigastrium, nächst im Kopf, nächst häufig im ganzen Körper lokalisiert ist, zu Anfang oder im Nachlaß der Krankheit auch intermittierenden Charakter hat. Diese Angst bedingt gesetzmäßig das Auftauchen bestimmter Vorstellungen, die deshalb den Namen der Angstvorstellungen verdienen. Sie sind derart geradweise abgestuft, daß die autopsychischen Angstvorstellungen der geringeren Intensität, die allopsychischen und somatopsychischen der stärkeren Intensität der Angst entsprechen.

Die somatopsychischen können zuweilen fehlen oder nur dem Höhepunkt der Krankheit zeitweilig anhaften. Zu Beginn und Abfall der Krankheit sind gewöhnlich ausschließlich autopsychische Angstvorstellungen vorhanden.

*Wernicke* (78) hat weiterhin die Insuffizienz der Nervi phrenici, also eine Atemstörung, häufig bei der Involutionsemelancholie konstatiert. Daneben bestehen aber bei der Involutionsemelancholie auffällige vasomotorische Störungen.

Die Kranken bringen ihre Klagen tränenlos vor, schwitzen selten. Die Trockenheit der Haut führt zu Epidermisabschilferungen, vielleicht auch zu Erythemen. Es sind das Symptome, wie wir sie bei dem Diabetes häufig wahrnehmen.

Während aber beim Diabetes diese Trockenheit der Haut in einfacher Weise durch die Polyurie, also durch die Wasserverluste mit dem Urin erklärt werden kann, ist der gestörte Wasserhaushalt der Haut und ihrer Drüsen bei der Involutionsemelancholie nicht so zu erklären, denn es kann Oligurie bestehen.

Vielleicht wird mit der forzierten Atmung außerordentlich viel Wasser durch die Lungen verdunstet, so daß die Hautgefäße den Hautdrüsen nicht die physiologische Menge von Wasser zuführen. Ob es sich nun hier um eine primäre Kontraktion der Hautgefäße und Hautdrüsen handelt, oder sie sekundär durch einen Wassermangel bedingt ist, bedarf weiterer eingehender Untersuchungen.

Auffällig ist ferner das häufige Vorkommen von Glykosurie. Die Herzstätigkeit ist eine unregelmäßige, der Puls zeigt die größten Schwankungen, ist oft sehr beschleunigt, dann wieder verlangsamt, sehr klein oder sehr voll.

Daher besteht die Involutionsemelancholie aus drei Kardinalsymptomen.

1. der Atemstörung,
2. den vasomotorischen Störungen,
3. der Angst;

letzteres Symptom ist deshalb als ein wesentliches zu bezeichnen, weil, wenn es schwindet, auch die Psychose aufhört.

*Kaufmann* konstatiert die Vermehrung des Neutralschwefels im Harn. Er hat nach *Harnackscher* Auffassung (78, 79) die Zunahme des Neutralschwefels auf die Herabsetzung der Oxydationskraft des Organismus bezogen, und er nimmt an, daß das Eiweiß nicht vollständig abgebaut wird.

*Kaufmann* fand außerdem aus den respiratorischen Gasversuchen, daß die sogenannte innere Atmung, d. h. die Verwertung

des eingeatmeten Sauerstoffs, zuweilen gestört ist, und deshalb eine forzierte dyspnoische Atmung eintritt, ferner besteht zeitweise ein außerordentlich hohes Bedürfnis nach Sauerstoff; ob dieses allerdings nur auf eine mangelhafte Atemmechanik oder auf eine zeitweise erhöhte Oxydation zu beziehen ist, läßt sich nicht entscheiden.

Wenn die Verwertung des eingeatmeten Sauerstoffs gestört ist, so müßte man eine Vermehrung des oxydativen Fermentes erwarten; wenn ein hohes Bedürfnis nach Sauerstoff besteht, so tritt die Störung der Fähigkeit des Organismus, die Wasserstoffakzeptoren wieder zu Wasser zu oxydieren, ein, und es könnte dieses die Zunahme des oxydativen Fermentes nach sich ziehen. Infolgedessen kann die Störung der Oxydation des Verbrennungsmaterials zustandekommen.

Wir konstatierten, daß bei Involutionmelancholie die oxydativen Fermente des Serums an die obere Grenze der Norm vermehrt sind, und eine starke Verminderung der Amylase im Serum besteht.

Diese Verminderung der Amylase zeigt die Steigerung der Fähigkeit des Organismus, das Glykogen abzubauen.

Wir müssen aus *Kaufmanns* Resultat und unseren Untersuchungsergebnissen annehmen, daß die Fähigkeit des Organismus, die Wasserstoffakzeptoren zu Wasser zu oxydieren, nicht gestört ist, weil die oxydativen Fermente vermehrt sind, und eine Störung der fermentativen Prozesse der Oxydoreduktasen, welche die hydroklastische Reaktion beschleunigten, vorliegt, wodurch die Störung der Verwertung des eingeatmeten Sauerstoffs zustandekommen kann. Oder man müßte annehmen, daß durch ein hohes Bedürfnis nach Sauerstoff eine Störung der Fähigkeit, die Wasserstoffakzeptoren wieder zu Wasser zu oxydieren, eintritt, wenn auch die Oxydationsvorgänge auf normaler Bahn verlaufen.

In beiden Fällen werden Kohlehydrate und Eiweiß nicht vollständig oxydiert; dadurch kann Glykosurie und die vermehrte Ausscheidung des nicht oxydierten Neutralschwefels zustandekommen.

Nach vorliegenden Ergebnissen ist folgende Hypothese möglich: die Beeinträchtigung der Oxydation des Verbrennungsmaterials ist nicht bedingt durch Störung des eigentlichen oxydativen Fermentes, sondern durch ein hohes Bedürfnis nach Sauerstoff, oder durch die Störung der fermentativen Prozesse, welche die hydroklastischen Reaktionen und die ihr ähnliche *Cannazzarosche* Reaktion beschleunigen.

### **Hypothetische Erklärung des Wesens der vier Psychosenarten.**

Aus unseren Beobachtungsergebnissen könnten die folgenden Hypothesen für vier Psychosenarten aufgestellt werden.

#### **1. Dementia paralytica.**

a) Die Störung des Eiweißstoffwechsels ist nicht bedingt durch Schädigung der eigentlichen oxydativen Fermente, sondern sowohl durch Schädigung der proteolytischen Fermente, als auch der desaminierenden Fermente, welche die hydroklastische Reaktion und hydrolytische Spaltung beschleunigen.

b) Die Störung des Nukleinstoffwechsels ist bedingt durch Schädigung eines eigentlichen oxydativen Fermentes, und zwar der Xanthoxydase.

c) Die Oxydationsstörung der Kohlehydrate kann man auffassen als den Ausdruck einer ungenügenden Wirkung der Karboxylase, welche die *Cannizzarosche* Reaktion beschleunigt.

#### **2. Dementia praecox.**

a) Die Störung des Eiweißstoffwechsels ist nicht bedingt durch die Störung der eigentlichen oxydativen Fermente, sondern durch die Störung der proteolytischen Fermente.

b) Die Störung des Nukleinstoffwechsels ist bedingt durch Schädigung eines eigentlichen oxydativen Fermentes, und zwar der Xanthoxydase.

#### **3. Manie.**

a) Der Abbau und die Oxydation sind gesteigert, worauf dies beruht, ist noch nicht zu entscheiden.

b) Die Oxydationsvorgänge sind infolge des Mangels der oxydativen Fermente trotz der gesteigerten Oxydation gestört, deshalb verlaufen die Oxydationsvorgänge auf falschen Bahnen.

#### **4. Melancholia simplex.**

Die Oxydationsvorgänge sind nicht gestört, sondern der Abbau und die Oxydation des Verbrennungsmaterials sind nur verlangsamt. Worauf dies beruht, ist noch nicht zu entscheiden.

#### **5. Involutionmelancholie.**

Die Störung des Verbrennungsmaterials ist nicht bedingt durch Schädigung des eigentlichen oxydativen Fermentes, sondern durch ein hohes Bedürfnis nach Sauerstoff oder durch die Störung der fermentativen Prozesse, welche die hydroklastische Reaktion und die ihr ähnliche *Cannizzarosche* Reaktion beschleunigen.

Zum Schluß fühle ich mich verpflichtet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Y. *Sakaki*, für die gütige Überlassung des Themas sowie für die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung des Themas meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

## Literatur.

1. *Rosenthal*, Das Verhalten der antiproteolytischen Substanzen bei der Epilepsie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 3, 1910. — 2. *Müller u. Jochmann*, Zur Kenntnis des proteolytischen Fermentes und seines Antifermentes. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1907. — 3. *J. Wohlgemuth*, Grundriß der Fermentmethode. 1913. — 4. *Bergmann u. Meyer*, Klinische Bedeutung der Antitrypsinbestimmung im Blut. B. kl. W. 1909, Nr. 37. — 5. *Jash*, Über Antitrypsingehalt des Bluteserums der Geisteskranken. M. m. W. 1909. — 6. *Simonelli*, Il potere antitryptica des serie di Sangue in alcune malattie ment. Riv. di patol. nerv. e. ment. 1910. — 7. *Juschtenko*, Untersuchung der fermentativen Prozesse bei Geisteskrankheiten. Ztschr. f. d. ges. Neur. Bd. 1911. — 8. *Pfeiffer u. Crinis*, Das Verhalten der antiproteolytischen Serumwirkung bei gewissen Psychosenarten, nebst Bemerkung über die Pathogenese dieser Erkrankung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 18, 1913. — 9. *D. Pesker*, Über die fermentative Tätigkeit des Serums und die serodiagnostische Methode von Abderhalden bei Geisteskranken. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 22, 1914. — 10. *K. Miyake u. Komine*, Untersuchung der fermentativen und der hämolytischen Prozesse bei Geisteskranken. Schinkeigakuzasshi Bd. 12, 1913. — 11. *Fiessinger u. Marie*, Le ferment proteolytique des Leucoocytes dans des Meningites aiguës et meningocoques. Compt. rend. de la soc. de Biol. 66, 915, Nr. 20, 1909. — 12. *J. Szabó*, Über Fermentwirkung des Liquor cerebrospinalis bei verschiedenen Geisteskrankheiten. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 17, 1913. — 13. *K. Meyer*, Die antiproteolytische Wirkung des Bluteserums und ihre Beziehung zum Eiweißstoffwechsel. B. kl. W. 1909, Nr. 23. — 14. *J. Wohlgemuth*, Über eine neue Methode zur quantitativen Bestimmung des diastatischen Fermentes. Bioch. Ztschr. 91, 1906. — 15. *Schlesinger*, Über den Ursprung des diastatischen Fermentes im Blut und über seine Beziehung zum Diabetes mellitus. D. m. W. 1908, S. 593. — 16. *Kafka*, Über die Fermente des Liquor cerebrospinalis. Neur. Centralbl. 1912, Nr. 10. — 17. *Kafka*, Die Zerebrospinalflüssigkeit. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Ref. Bd. 6. — 18. *Ders.*, Zur Biologie des Liquor cerebrospinalis, über die Fermente des Liq. cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Mitt. a. d. Hamburger Staatkrankh. Bd. 13, 1912, S. 47. — 19. *Panzer*, Zur Kenntnis der Zerebrospinalflüssigkeit. Wien. kl. W. 1899, Nr. 31. — 20. *Lewandowsky*, Zur Lehre von der Spinalflüssigkeit. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 40, 1900, S. 480. — 21. *Cavazzani*, Versuche über die Anwesenheit eines Oxydationsfermentes in der Spinalflüssigkeit. Ztrbl. f. Phys. Bd. 14, 1900, S. 473. — 22. *Luthji*, Beiträge zur Kenntnis der fermentativen Wirkung in normalen und pathologischen Flüssigkeiten des menschlichen Körpers. Leipzig 1906. — 23. *S. Tsunoda*, Über die Diastase in normalen u. pathologischen Flüssigkeiten des menschlichen Körpers. Fukuoka Ikwadaigakuzasshi Bd. 8, 1915. — 24. *S. Tsunoda*, Studien über die Blutdiastase, besonders von seiten der inneren Sekretion. Fukuoka Ikwadaigakuzasshi Bd. 10, 1917. — 25. *K. Chin*, Über Amylase in der Spinalflüssigkeit. Schinkeigakuzasshi Bd. 15, 1916. — 26. *Pighini*, Über die Indophenoloxydase im Zentralnervensystem, in der Tela chorioidea und in der Zerebrospinalflüssigkeit. Bioch. Ztschr. Bd. 42, 1912, S. 124. — 27. *Bach u. Chodat*, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von den pflanzlichen Oxydationsfermenten. Biochem. Ztrbl. Bd. 11, 1903, S. 12. — 28. *Bach u. Chodat*, Untersuchung über die Rolle der Peroxydase in der Chemie der lebenden Zelle. VIII. Über die Wirkungsweise der Peroxydase. Ber. d. dtsh. chem. Ges. Bd. 37, 1904, S. 1342. — 29. *Brugsch u. Schittenhelm*, Der

- Nukleinstoffwechsel und seine Störungen. Jena 1910. — 30. *O. Oppenheimer*, Stoffwechselferment. 1915. — 31. *Abderhalden*, Biochemisches Handlexikon. 1911. — 32. *F. Ehrlich*, Bioch. Ztschr. 1906, S. 252. — 33. *O. Neubauer* u. *Frommherz*, Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 70, 1911, S. 326. — 34. *Nencki* u. *Schulten*, Ztschr. f. Biol. Bd. 8, 1872, S. 124. — 35. *Kneierism*, Ztschr. f. Biol. Bd. 10, 1872, S. 263. — 36. *Salbowski*, Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 4, S. 1900, 100. — 37. *Abderhalden* u. *Bergell*, Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 39, 1903, S. 9. — 38. *Stalte*, Beitr. z. chem. Physiol. Bd. 5, 1904, S. 74. — 39. *Reiss*, Beitr. z. chem. Physiol. Bd. 8, 1906, S. 332. — 40. *Friedmann*, Beitr. z. chem. Physiol. Bd. 11, 1908, S. 150. — 41. *Arnold*, Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 70, 1911, S. 314. — 42. *Jochmann* u. *Kantorowicz*, Antitrypsine und Antipepsine im menschlichen Blutserum. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 66, 1908. — 43. *Brieger* u. *Trebing*, Die antitryptische Kraft des menschlichen Blutserums. B. kl. W. 1908. — 44. *Pick* u. *Praschum*, Beiträge zur Kenntnis der ätherempfindlichen und ätherlöslichen Substanzen des Blutserums und ihr Einfluß auf einige Immunitätsreaktionen. Bioch. Ztschr. Bd. 11, 1908. — 45. *Schwara*, Die Natur des Antitrypsins im Serum und der Mechanismus seiner Wirkung. Wien. kl. W. 1909, Nr. 33. — 46. *Doblin*, Untersuchung über die Natur des Antitrypsins. Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 4, 1909, H. 1—2. — 47. *Bauer*, Die antiproteolytisch wirkende Substanz im Harn und Serum. Ztschr. f. Immforsch. Bd. 5, 1910, H. 2—3. — 48. *Kaufmann*, Beitr. z. Pathol. d. Stoffwechsels bei Psychosen. 1. bis 3. Teil. 1908, 1910. — 49. *K. Meyer*, Die antiproteolytische Wirkung des Blutserums und ihre Beziehung zum Eiweißstoffwechsel. B. kl. W. 1909, Nr. 23. — 50. *Phigini*, *Il ricambio organico nella demenza precoce*. Rivista sperimentale di freniatria. Bd. 32, H. 1/2, XXXIII, S. 2/3. — 51. *Richter*, Beiträge zur diagnostischen Verwertung der Zerebrospinalflüssigkeit in der Psychiatrie. Ztschr. f. d. ges. Neur. Bd. 1, 1910. — 52. *Donat*, Der Phosphorsäuregehalt der Zerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen, insbesondere Nervenkrankheiten. Ztschr. f. phys. Chem. 1904, H. 1—2. — 53. *Bijsgaard*, Zur Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Lues des Zentralnervensystems. Ztschr. f. d. ges. Neur. Bd. 8, 1912. — 54. *Togami*, Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel bei Psychosen. 11. Mitteilg. Monchr. f. Psych. u. Neur. Bd. 26, 1914. — 55. *Juschtschenko*, Das Wesen der Geisteskrankheit und deren biologisch-chemische Untersuchung. 1914. — 56. *R. Allers*, Untersuchung über den Stoffwechsel bei prog. Paralyse. III. Mitt. Ztschr. f. d. ges. Neur. 1913. — 57. *Folin*, Some metabolism studies with special reference to mental disorders. Amer. Journ. of Insanity Bd. 60, 1903, S. 699. — 58. *Dora*, A theory of protein metabolism. Amer. Journ. of physiol. Bd. 12, 1905, S. 117. — 59. *Kempner*, Über die Ausscheidung von Amino Stickstoff im Harn bei Krampfanfall. Ztschr. f. d. ges. Neur. Bd. 11, 1912. — 60. *Janny*, Die Ammoniakausscheidung im menschlichen Harn bei Zufuhr von Harnstoff und Natron. Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 76, 1911, S. 99. — 61. *Jacoby*, Physiologie der Harnstoffbildung. Ergebn. d. Physiol. 1884, S. 279. — 62. *Mendel*, Theorien des Eiweißstoffwechsels nebst einigen praktischen Konsequenzen derselben. Ergebn. d. Physiol. Bd. 11, S. 418. — 63. *Laillar*, Considérations de l'urine des Aliénés atteints de paralysie générale. C. r. du Congr. de med. mentale de Rouen. 1890. — 64. *Greppin*, Über allgemeine progressive Paralyse bei Frauen. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 46, 1890, S. 553. — 65. *Sigmond*, Urinveränderung bei Geisteskrankheiten. Ztschr. f. Psych. Bd. 51, 1895. — 66. *Bond*, Diabetes und Insanity. Brit. med. Journ. 1895. — 67. *Straus*, Neurogene und thyreogene Glykoseurie. D. m. W. 23, Bd 1897, S. 275. — 68. *Nawaya*, Diabetes

und Dementia paralytica. Arch. f. Psych. Bd. 28, 1896, S. 977. — 69. *Arndt*, Über alimentäre Glykosurie bei Neuropsychosen. B. kl. W. 1898. — 70. *Schultz* u. *Knauer*, Störung des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 66, 1909. — 71. *Laudenheimer*, Diabetes und Geistesstörungen. B. kl. W. 1898. — 72. *Ehrenberg*, Über die alimentäre Glykosurie bei Psychosen. Mschr. f. Psych. Bd. 25, 1909. — 73. *Raimann*, Über Glykosurie und alimentäre Glykosurie bei Geisteskranken. Ztschr. f. Heilk. Bd. 33, 1902. — 74. *Tintemann*, Zuckerausscheidung bei Geisteskranken. Mschr. f. Psych. Bd. 20, 1911, S. 204. — 75. *C. Wernicke*, Grundriß der Psychiatrie. 11. Aufl., 1906. — 76. *E. Harnicke* u. *Remertz*, Über Beeinflussung der Schwefel- und Stickstoffausscheidung durch das Chloralhydrat und Amylenhydrat. Fortschr. Med. Bd. 11, 1893, S. 7. — 77. *E. Harnicke* u. *Kleine*, Über den Wert genauer Schwefelbestimmung im Harn für die Beurteilung von Veränderung des Stoffwechsels. Ztschr. f. Biol. Bd. 37, 1899, S. 417.



## Zur Kenntnis der Lagegefühlsstörungen an der Hand bei der cerebralen Hemiplegie.

Von

Professor Dr. EMIL REDLICH.

Unter die Empfindungsqualitäten, die man als Muskelsinn, Sensibilität der Tiefenteile, kinaesthetische Empfindungen usw. zusammenfaßt, zählt bekanntlich auch das *Lagegefühl*, worunter hier nicht das Gefühl für die Lage des Körpers im Raume, sondern das der Lage der einzelnen Glieder zueinander und zum Körper gemeint ist<sup>1)</sup>. Es soll hier auf die seit langem währende, auch heute noch nicht gänzlich abgeschlossene Diskussion über die sinnesphysiologischen Quellen des sogen. Muskelsinns nicht weiter eingegangen werden. Es genügt, darauf hinzuweisen, daß neuerdings<sup>2)</sup> wieder mehr die sensiblen Funktionen der Haut (insbesondere Zug- und Druckempfindungen usw.), solche der Sehnen, selbst der Muskel gegenüber der Gelenkssensibilität, die früher unter dem Einfluß von *Lewinski*<sup>3)</sup>, *Goldscheider*<sup>4)</sup> u. A. im Vordergrund stand, als wesentlich hierfür hervorgehoben werden. Jedenfalls handelt es sich dabei nicht um einfache, elementare Empfindungen, sondern um die Zusammenfassung verschiedener Empfindungen, um „ein auf unbewußten Schlüssen beruhendes Urteil“ (*Goldscheider*), weswegen *Öhrwall* den Ausdruck Lageempfindung vollständig ablehnt und von Lagevorstellungen spricht.

Was nun das Lagegefühl im oben erwähnten Sinne betrifft, so handelt es sich, wie *Goldscheider* u. A. betonen, und wie man an sich selbst durch Selbstbeobachtung bestätigen kann, um unklare, unbestimmte, bei Ausschluß der Gesichtswahrnehmung „schattenhafte“ Vorstellungen, die wir z. B. von

1) Die von *Hoffmann* (Stereognostische Versuche. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 35. 1884, S. 539) vorgeschlagene Bezeichnung „Vermögen der Raumorientierung“ hat sich nicht einbürgern können.

2) S. z. B. bei *Strümpell*, Über die Bedeutung der Sensibilitätsprüfung mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinns. Dt. med. Woch. 1904, S. 146, und *Öhrwall*, Der sogenannte Muskelsinn. Skandinav. Arch. f. Phys., Bd. 32, 1915, S. 26.

3) *Lewinski*, Über den Kraftsinn. Virch. Arch. Bd. 77, 1879, S. 134.

4) *Goldscheider*, Über den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 15, 1889, S. 82.

der Lage unserer Hände, der einzelnen Finger zueinander usw. haben. Die Kranken versuchen bei diesbezüglichen Untersuchungen oft durch aktive Bewegungen dieses schwache Gefühl zu verstärken. (Ich erinnere hier z. B. an die pseudo-athetotische Unruhe der Hände, Finger, resp. des Fußes und der Zehen bei Kranken mit schweren Störungen der Sensibilität, speziell der Tiefenteile). Bei der Prüfung auf das Lagegefühl wird, wie eine Durchsicht der Literatur ergibt, vielfach in der Weise vorgegangen (s. z. B. bei *Hoffmann* u. A.), daß man passiv ein Glied, z. B. die Hand oder die einzelnen Finger in irgendeine Stellung bringt und diese nun durch den Kranken angeben oder mit der anderen Hand nachahmen läßt. Aber bei einer solchen Prüfung wird das Lagegefühl schon durch das viel kräftigere und schärfere Gefühl für passive Bewegungen unterstützt, so daß die Prüfung in der geschilderten Weise nicht mehr ganz rein ist. Daher tut man gut, wenn man das Lagegefühl als solches isoliert prüfen will, sich mit den einfachsten Untersuchungen zu begnügen. Ich gehe z. B. in der Weise vor, daß ich bei geschlossenen Augen und *aktiv und passiv ruhig gestellter Hand und Fingern den Arm* in irgendeine Position bringe und den Kranken beschreiben lasse, welche Stellung die Hand, die Finger haben, resp. bei einseitiger Störung mit der gesunden Hand die Stellung nachahmen lasse; noch einfacher so, daß ich bei geschlossenen Augen nach dieser Stellungsveränderung des Arms mit der gesunden Hand nach der Handfläche, dem Daumen, kleinen Finger usw. greifen lasse. Bei ungestörtem Lagegefühl kann der Kranke genau die Lage seiner Hand und Finger beschreiben, und beim Zugreifen mit der gesunden Hand wird der verlangte Gliedabschnitt prompt und sicher gefunden. Anders, wenn das Lagegefühl gestört oder aufgehoben ist. Dann ist sich der Kranke in bezug auf die Stellung der Hand und Finger nicht klar und das Finden eines verlangten Gliedes geschieht unsicher, der Kranke greift daneben, selbst in die Luft, muß sich erst langsam herantasten, findet es bei schwerer Störung, insbesondere auch der Hautsensibilität, überhaupt nicht.

Bei Fällen von cerebraler Hemiplegie, bei denen Störungen des „Muskelsinns“<sup>1)</sup> bekanntlich häufig sind, ist mir bei der

<sup>1)</sup> S. z. B. meine frühere Arbeit „Über Störungen des Muskelsinns usw.“. Wien. klin. Woch. 1893, Nr. 24 u. ff.

Prüfung des Lagegefühls in der letzten Zeit bei Fällen, wo die Störung desselben eine relativ geringfügige war, wiederholt folgendes eigentümliche Verhalten, das eines gewissen sinnesphysiologischen Interesses nicht entbehrt, aufgefallen: Wenn ich die Hand bei geschlossenen Augen in der oben angegebenen Weise in eine Mittelstellung, etwa in die Höhe des Brustkorbes oder vor das Epigastrium bringe, dann findet der Kranke über Aufforderung mit der gesunden Hand rasch und sicher den Daumen, den kleinen Finger usw. der kranken Hand. Anders, wenn ich die Hand durch Erheben des Armes in Kopfhöhe oder über den Kopf oder nach rückwärts bringe; dann fährt der Kranke daneben, fährt in die Luft, sucht erst lange herum, ehe er den verlangten Finger findet. Vorausgesetzt ist dabei natürlich, daß aktive oder passive Bewegungen des betreffenden Gliedes vermieden werden. D. h. also bei der erst genannten Haltung sind Störungen des Lagegefühls nicht nachweislich, während sie in der zweiten Stellung deutlich sind. Übrigens ist das Verhalten bei demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten bisweilen etwas wechselnd: vor allem konnte ich mich überzeugen, daß bei rasch nacheinander wiederholter Prüfung das Resultat ein besseres wird, die Inkongruenz bei verschiedener Stellung der Hand wieder verschwindet.

Ich habe das geschilderte Vorkommen bisher, wie erwähnt, nur bei Fällen cerebraler Hemiplegie mit leichter Sensibilitätsstörung gefunden. In den Fällen mit Störung des Lagegefühls bei spinalen Prozessen, die ich in der letzten Zeit untersuchte, war die Herabsetzung des Lagegefühls immer so stark, daß sie sich auch in der Mittelstellung als geschädigt, selbst aufgehoben erwies. Ob sich Ähnliches wie bei cerebraler Hemi-anästhesie auch bei Fällen mit leichter Störung bei spinalen Prozessen findet, muß ich vorläufig dahin gestellt sein lassen, obwohl es mir wahrscheinlich ist.

Wenn wir eine Erklärung für diese Differenz je nach der Stellung der Hand suchen, so liegt es nahe, darauf zu rekurren, daß die Stellung der Hand, in der das Lagegefühl unter den erwähnten Bedingungen sich als ungestört erweist, also die Mittelstellung, auch jene ist, in der wir die Hände bei den gewöhnlichen Hantierungen halten, wo also das an sich so schwache Lagegefühl durch vieljährige Erfahrungen, vor allem durch die Kontrolle durch den Gesichtssinn geschärft und

verstärkt ist. Es ist ohne weiteres einleuchtend und darum immer wieder betont worden, daß der Gesichtssinn für die Lageempfindung der Hand, der Finger usw. eine wichtige, vielleicht sogar die wichtigere Komponente darstellt. *Rumpf* (zit. bei *Sernau*<sup>1)</sup>, *Strümpell*<sup>2)</sup> („stets ist aber das Auge ein Wächter und jederzeit hilfsbereiter Genosse des Muskelsinns“), ich selbst, *Jöhrwall* (l. c.), *Sernau* haben dies betont. Am schärfsten wohl *Nagel*<sup>3)</sup>, der z. B. sagt, daß bei näherer Überlegung es sich ergäbe, daß eine genauere Vorstellung von den Stellungen unserer willkürlich, aktiv beweglichen Körperteile nur in den Fällen überhaupt möglich ist, in denen unter normalen Verhältnissen die Kontrolle durch das Gesicht möglich ist: Stellungen, die wir nie oder überhaupt nur selten durch den Gesichtssinn wahrnehmen, ergeben auch keine bestimmte Lage- oder Stellungsempfindungen. Darum haben wir auch von der Stellung unserer Zunge, dann der Zehen, die für gewöhnlich bekleidet sind, nur ganz unklare Vorstellungen. Unter diesen Umständen wird es, glaube ich, verständlich, daß in Stellungen der Hand, die meist unter der Kontrolle des Gesichtssinn stehen, das Lagegefühl bei leichten Störungen noch ausreicht; vielleicht auch dadurch, daß Wahrnehmungen, die dabei von proximal gelegenen Abschnitten ausgelöst werden, in Erinnerung an die dazu gehörige, durch den Gesichtssinn immer wieder kontrollierte Stellung der Hand, der Finger usw. über letztere informieren. Dort aber, wo diese Hilfe fehlt, bedingt schon die leichteste Störung des Lagegefühls einen deutlichen, nachweisbaren Defekt.

<sup>1)</sup> *Sernau*, Muskelsinnstörungen und ihre psychische Verwertung. Arch. f. Psych. 1920, Bd. 62, S. 197, 231.

<sup>2)</sup> *Strümpell*, Ztschr. f. Nervenhe., Bd. 23, S. 23.

<sup>3)</sup> *Nagel*, Handbuch der Physiologie Bd 3, S. 734 u. ff.

(Aus der psychiatrischen und Nervenkl. in der Charité  
[Direktor Geh. Rat *Bonhoeffer*].)

## Schußverletzungen der peripheren Nerven.

### 6. Mitteilung Nerven des Beines.

Von

Prof. Dr. FRANZ KRAMER.

#### *Nerven des Plexus lumbalis.*

Verletzungen der aus dem Plexus lumbalis entspringenden Nerven haben wir in verhältnismäßig geringer Zahl gesehen. Die meisten dieser Stämme haben einen kurzen Verlauf, der zum großen Teil innerhalb des Beckens liegt, so daß sie meist nur bei Beckenschüssen betroffen werden können. Es ist mitunter auch nicht möglich, die Läsionen peripherer Stämme scharf von denen des Plexus und der spinalen Wurzeln zu trennen. Etwas häufiger sind die Verletzungen der sensiblen Stämme, die am Bein einen längeren Verlauf haben, so des Cutaneus lateralis und des Saphenus.

#### *Nervus cruralis.*

Da der Kruralis die Äste zum Iliopsoas schon innerhalb des Beckens abgibt und unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Becken in seine Zweige zerfällt, sind Verletzungen dieses Nerven mit Ausschaltung seiner gesamten Funktionen nur bei Beckenschüssen möglich.

Georg B., 29 J., verwundet am 22. IX. 15. Gewehrschuß ins Kreuz. Steckschuß, Geschoß steckt im Hüftknochen. Wunde nach 14 Tagen geheilt. Anfangs war das linke Bein ganz gelähmt, allmähliche Besserung unter Massage und Elektrizität. Kann seit Ende April 16. wieder gehen. Klagt jetzt über Schmerzen und Schwäche im linken Bein. Befund am 9. VI. 18.: Einschuß rechts neben der Lendenwirbelsäule, schon beim Gehen das linke Bein. Heben des Beines in Rückenlage und Kniestreckung schwach, beide Bewegungen jedoch möglich. Sonst alle Bewegungen kräftig. Quadrizeps atrophisch. Elektrisch im Quadrizeps und Sartorius Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, schnelle Zuckung.

Patellarreflex rechts vorhanden, links —.

Achillesreflex beiderseits vorhanden.

Sensibilität: vgl. Abbildung 1 a.

In diesem Falle bestand im gesamten Kruralisgebiet eine Parese mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Die Sensibilitätsstörung betraf nur das Gebiet des Cutaneus femoris anterior. Bei der Lage des Schusses ist nicht sicher zu entscheiden, ob die Verletzung den Nerven selbst oder die Wurzeln betroffen hat. Im folgenden Fall war der Nerv unmittelbar nach dem Austritt aus dem Becken betroffen, so daß die motorischen Ausfälle nur auf den Quadrizeps und Sartorius sich erstreckten.

Friedrich N., 22 J., verwundet am 21. X. 18. durch Granatsplittersteckschuß am rechten Oberschenkel, Knochen nicht verletzt. 29. XI. 18. sollten Splitter entfernt werden, sind aber nicht gefunden worden. Wunde nach acht Tagen geschlossen. Dauernd Schmerzen im rechten Knie, wenn er viel gelaufen ist. Gefühl ist im Schienbein taub.

Befund am 30. I. 19: Einschuß und Operationsnarbe in der Leistenbeuge. R. Quadrizeps ganz atrophisch, das übrige Bein leicht atrophisch. Hüftbeugung, Hüftstreckung gut, Kniestreckung nicht möglich, Kraft der Adduktoren etwas herabgesetzt, sonstige Bewegungen gut.

Elektrisch: Quadrizeps und Sartorius faradisch und galvanisch bei erträglichen Strömen nicht zu bekommen, sonstige Muskeln normal erregbar.

Patellarreflex rechts —, links +.

Achillesreflex beiderseits +.

Sensibilitätsstörung im Gebiete des Saphenus.

Die Sensibilitätsstörung betrifft hier nicht den gesamten vom Kruralis versorgten Bezirk, sondern nur das Gebiet des Saphenus. Nach *Henle* zerfällt der Nerv nach seinem Austritt aus dem Becken in der Regel in zwei Äste, von denen der oberflächliche die Hautnerven des Oberschenkels und die motorischen Fasern des Sartorius liefert, während aus dem tiefen die übrigen Muskelnerven und der Saphenus entspringt. Wir müssen also annehmen, daß hier der tiefe Ast lädiert ist. Die Mitbeteiligung des Sartorius kann entweder auf einer Variation in dem Ursprung des Muskelastes beruhen, oder auf einer gleichzeitigen Mitverletzung dieses Astes, während die sensiblen Zweige für die Vorderseite des Oberschenkels verschont geblieben sind.

In einem Fall war der Schuß durch die Mitte des Oberschenkels hindurch gegangen. Hier war der Rektus und der Vastus int. gelähmt mit EaR, während der Vastus ext. erhalten war. Bei der distalen Lage des Schußverlaufs muß man annehmen, daß die Muskelzweige einzeln geschädigt waren.

Die sonstigen Fälle von Kruralisläsion, die wir gesehen haben, betrafen nur sensible Äste dieses Nerven. Liegen die Verletzungen an der Vorderseite des Oberschenkels, so sind Zweige des Cutaneus ant. und med. betroffen. Wir haben sieben derartige Fälle gesehen. Die Abbildungen geben die Sensibilitätsstörungen in einigen dieser Fälle wieder. In einem Falle, in dem der Schuß vorn in der Mitte des Oberschenkels herein, hinten lateral herausgegangen war, war neben

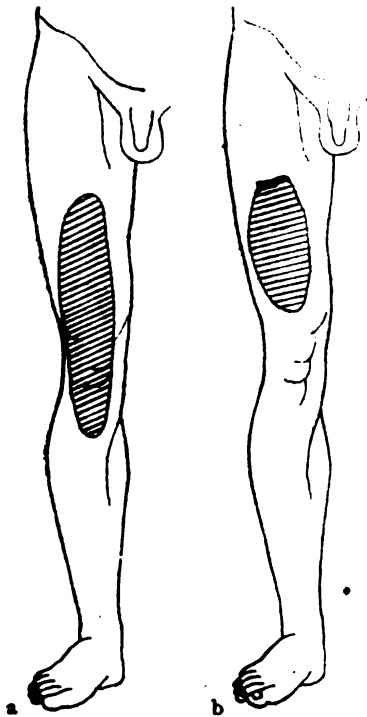


Abb. 1. Sensibilitätsstörung bei Verletzung des Cruralis.

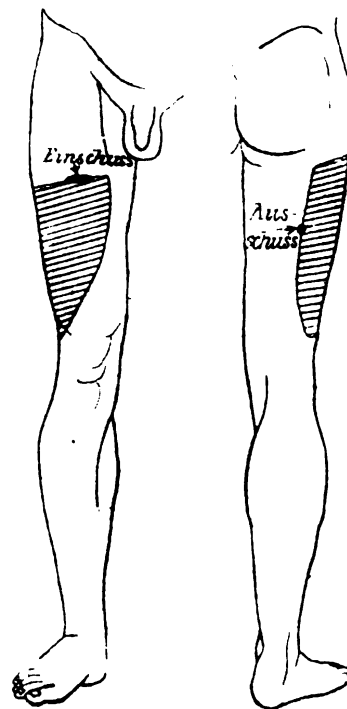


Abb. 2. Cruralis u. Cut. fem. lat.

einem Zweige des Cutaneus ant. auch noch der Cutaneus lat. betroffen. In einem Fall, in dem der Schuß vorn, etwas unter der Leistenbeuge herein und am Gesäß herausgegangen war, bestand eine Ischiadikusläsion und eine Empfindungsstörung im Cutaneus ant., die sich mit der Sensibilitätsstörung im Peronäusgebiet an der Außenseite des Unterschenkels zu einem gemeinsamen Gebiete zusammenschloß.

Verletzungen des Saphenus haben wir in sieben Fällen gesehen. In drei von diesen lag die Verletzungsstelle an der Innenseite des Unterschenkels, so daß nur die distalen

Gebiete des Nerven unterhalb der Narbe eine Empfindungsstörung zeigten. Bei Verletzungen des Nervenstammes am Oberschenkel bleibt das gestörte Gebiet an Ausdehnung hinter dem anatomischen Verbreitungsbezirk zurück, sowie auch hinter dem Gebiet, das bei Ischiadikusverletzung ausgespart bleibt. In einem Fall, in welchem bei ausgedehnten Granatsplitterverletzungen am Kniegelenk der Peronäus und wohl auch die

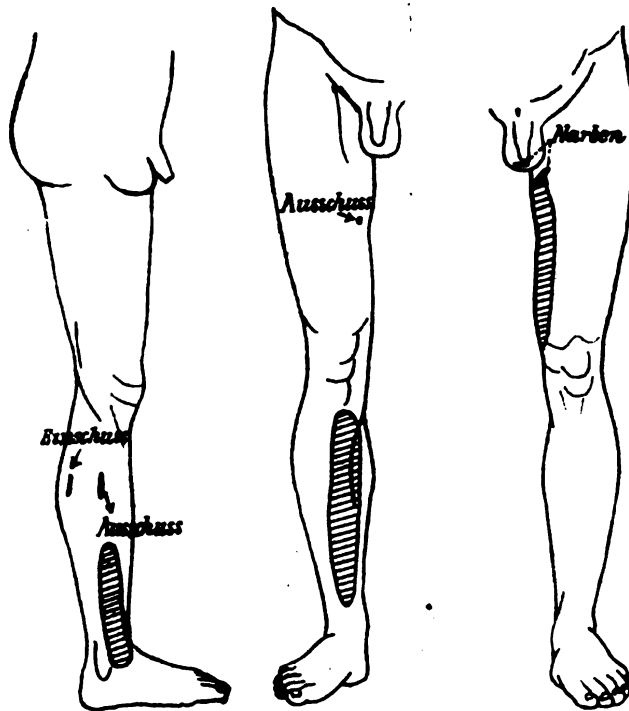


Abb 3. Saphenus.

Abb. 4. Obturatorius.

distalsten Zweige des Cutaneus ant. betroffen waren, schlossen sich diese Gebiete zu einer umfangreichen Sensibilitätsstörung am Unterschenkel zusammen.

#### *Nervus obturatorius.*

Motorische Lähmungen im Bereiche dieses Nerven haben wir nicht gesehen, Verletzungen des sensiblen Astes in zwei Fällen. Die Ausbreitung der Empfindungsstörung, die nahezu dem anatomischen Verbreitungsbezirk entspricht, ist aus der Abbildung zu ersehen.



*Nervus spermaticus.*

In einem Falle sahen wir eine Sensibilitätsstörung, die dem Verbreitungsbezirk dieses Nerven einigermaßen entsprach. Die Lage der Verletzungsstelle, die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung geht aus der Abbildung hervor.

In einem zweiten Falle sahen wir eine Sensibilitätsstörung im Bereiche des Ramus scrotalis ant. des Spermatikus (s. Abbildung). Der Einschuß lag am Gesäß, nahe der Analspalte.

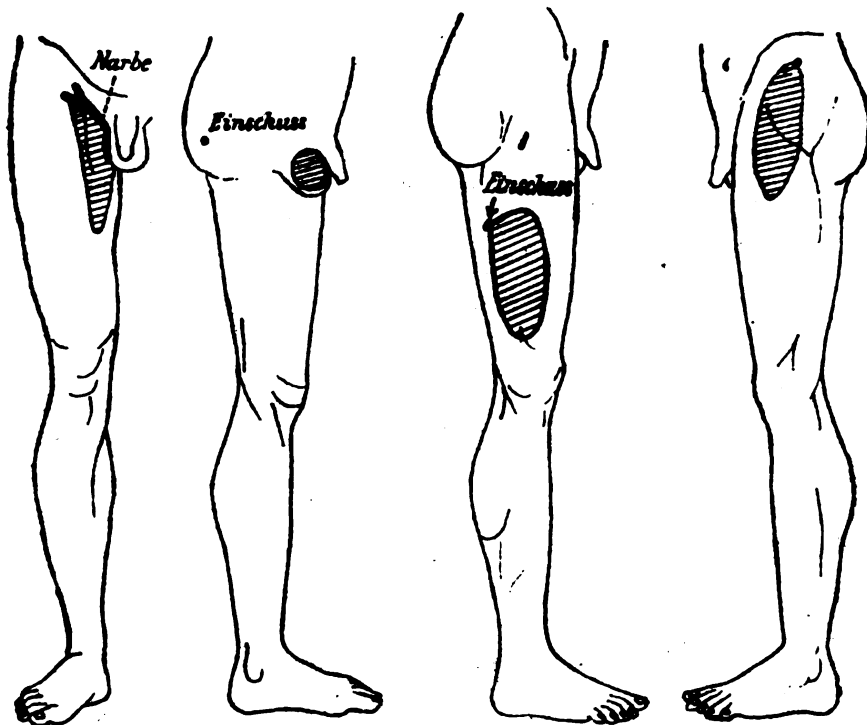


Abb. 5. Spermaticus

Abb. 6. Cut. fem. lat.

*Der Nervus cutaneus femoris lateralis*

war in vier Fällen isoliert betroffen, in einem der Fälle ähnelte die Störung durchaus der, die wir bei der Meralgia parästhetica (*Bernhardtsche Störung*) finden.

In zwei Fällen war der obere Ast des Nerven betroffen, in einem Fall bestand nur eine subjektive sensible Störung im Verbreitungsbezirke des Nerven.

*Nervus ischiadicus.*

Verletzungen des Ischiadikus, der der längste Nerv des Körpers ist, sind verhältnismäßig häufig. Die Nerven-

läsionen des Beines sind zum ganz überwiegenden Teil Verletzungen dieses Nerven. Wir haben insgesamt 261 Ischiadikusverletzungen gesehen. Da der Ischiadikus sich nach relativ kurzem Verlauf in seine beiden Hauptäste teilt, so überwiegen die Verletzungen der Zweige die des Stammes. Zu berücksichtigen ist hierbei, daß der Nerv schon von seinem Ursprung an keinen einheitlichen Stamm darstellt, sondern von Anfang an in den Tibialis und Peronäus geteilt ist, die anfangs dicht zusammenliegen, und dann an der Hinterseite des Oberschenkels allmählich auseinander gehen. In dem Verlauf des Stammes können wir zwei Abschnitte unterscheiden, den ersten vom Ursprung bis zum Abgang der Äste für die Kniebeuger, der dicht unter der Gesäßfalte stattfindet, und von da bis zur Teilung des Nerven, die ungefähr in der Mitte des Oberschenkels erfolgt. Da das Divergieren der beiden von Anfang an getrennten Hauptzweige ganz allmählich und auch in individuell variabler Weise stattfindet, so ist es oft nicht möglich anzugeben, ob eine Verletzung den Stamm oder die beiden schon getrennten Äste gleichzeitig betroffen hat. Aus diesem Grunde haben wir in der Besprechung die Verletzungen des Ischiadikus unterhalb des Abganges der Äste für die Kniebeuger und die kombinierten Tibialis- und Peronäusverletzungen am Oberschenkel nicht getrennt, da sich eine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Gruppen nicht ziehen läßt. Wegen der erheblichen Dicke des Nerven und seiner Teilung in zwei getrennte Bündel sind Verletzungen, die den Nerven vollkommen und in allen Teilen gleichmäßig lädieren, im Vergleich zur Gesamtzahl der Verletzungen selten, meist handelt es sich um partielle Läsionen, bei denen entweder ein Teil des Muskels völlig ausgefallen, ein anderer ganz verschont, bzw. mehr oder minder schwer geschädigt ist; oder die partielle Schädigung betrifft alle Muskeln gleichmäßig oder in verschiedenem Grade. Es ist oft schwer zu unterscheiden, ob es sich um eine von Hause aus partielle Schädigung handelt, oder ob Restitutionserscheinungen vorliegen, die in einem Teil der Muskeln bereits weiter vorgeschritten sind als in den anderen. Die Entscheidung ist besonders dann schwierig, wenn es sich, wie bei unserem Material, nicht um frische Verletzungen handelt. Die Wahrscheinlichkeit, daß die Verletzung von Anfang an partiell war, ist um so größer, je stärker der Unterschied in der Schä-

digung zwischen den einzelnen Muskelgruppen ist, und besonders auch dann, wenn der Unterschied vor allem die Hauptgebiete des Peronäus und Tibialis betrifft. Für die Annahme, daß es sich vorwiegend um Restitutionserscheinungen handelt, spricht der Umstand, wenn die proximalen Muskeln geringere Schädigung zeigen als die distalen, da dies der allgemeinen Restitutionsregel entspricht. Doch sehen wir auch Kombinationen von diesen beiden Verhaltensweisen, da häufig beide Hauptteile des Nerven zwar betroffen, aber verschieden schwer geschädigt sind, so daß in dem einen die Restitution schneller fortschreitet als in dem anderen.

Die Unterscheidung der beiden Gruppen von Verletzungen des Nervenstammes (oberhalb und unterhalb des Abganges für die Kniebeuger) ist auch oft nicht ganz einfach. Einerseits kehren bei der Wiederherstellung die Kniebeuger weit früher als die Unterschenkelmuskeln wieder, andererseits können auch bei tiefer liegender Läsion die Äste für die Kniebeuger noch gesondert durch den Schuß verletzt sein. So sehen wir nicht ganz selten, daß bei Schüssen, bei welchen man nach der Lage der Schußnarbe vermuten sollte, daß die Kniebeuger mitbetroffen sein sollten, diese erhalten sind, in anderen Fällen sind sie dagegen bei tieferliegender Verletzung mitbetroffen.

Verletzungen des Nerven in dem ersten Teil seines Verlaufs haben wir im ganzen in 50 Fällen gesehen. Es handelt sich durchweg um Schüsse, die das Gesäß betroffen haben, und zwar sind es meist Schüsse, die in frontaler Richtung horizontal oder schräg hindurch gegangen sind, während Schußverletzungen von vorn nach hinten selten sind. Nur in acht von diesen 50 Fällen bestand ein kompletter Ausfall sämtlicher vom Ischiadikus versorgten Muskeln mit kompletter EaR. In diesen Fällen sind sämtliche Bewegungen des Fußes und der Zehen aufgehoben; die Kniebeugung ist infolge des Ausfalles des Semimembranosus, Semitendinosus und des Bizeps schwer geschädigt, kommt jedoch fast immer noch durch den vom Obturatorius versorgten Gracilis zustande. Dieser kann eine ziemlich kräftige, wenn auch gegenüber der Norm herabgesetzte Kniebeugung ausführen. Bei nicht genügender Aufmerksamkeit kann hier leicht ein Erhaltensein der Kniebeuger vorgetäuscht werden. Manchen Kranken gelingt die Kniebeugung mit dem Gracilis nicht von völliger Streckung aus, sondern nur wenn das Knie schon ein wenig gebeugt ist.

Der Ausfall des Ischiadikuszweiges zum Adduktor magnus macht sich beim Erhaltensein des Obturatorius nicht wesentlich bemerkbar.

Unter den Fällen partieller bzw. in Restitution befindlicher Läsionen können wir drei Gruppen unterscheiden:

1. Verletzungen, bei denen die Schädigung alle Muskeln des Ischiadikusgebietes in ziemlich gleicher, jedoch nicht kompletter Weise betrifft,

2. Verletzungen, bei denen das Peronäus- und Tibialisgebiet eine Schädigung verschieden schwerer Art zeigen,

3. Verletzungen, bei welchen die distal versorgten Muskeln beider Nervenanteile schwerer geschädigt sind als die proximalen.

In die erste Gruppe gehören 14 Fälle, es sind meist solche, bei denen die Restitution schon weit vorgeschritten war, und bei denen sich nach dem Verlauf annehmen ließ, daß die Schädigung des Nerven von Anfang an nur leicht war, daß es sich nur um eine indirekte Wirkung auf den Nerven, Kompression von außen o. ähnl., handelte. Nur in einem der Fälle bestanden noch stärkere motorische Ausfälle, doch zeigte der elektrische Befund und die fast überall vorhandene elektrische Erregbarkeit, daß die Restitution schon überall begonnen hatte. Dies war auch der einzige dieser Fälle, in welchem noch eine ausgeprägte Sensibilitätsstörung bestand. Im übrigen handelt es sich um mehr oder minder gleichmäßig auf das ganze Ischiadikusgebiet verteilte Paresen mit mehr oder minder geringfügiger Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Sensibilitätsstörungen fehlten, abgesehen von dem erwähnten Falle, meist ganz oder waren nur in geringer Intensität und geringer Ausdehnung (dann meist am Fuß) nachweisbar. Dagegen standen in einem erheblichen Teil der Fälle sensible Reizerscheinungen im Vordergrund. Die Kranken gaben meist an, schon alsbald nach der Verwundung Schmerzen im Verlauf des Ischiadikus verspürt zu haben, über die sie auch bei der Untersuchung noch klagten; auch brennende Schmerzen in der Fußsohle wurden angegeben. In sechs Fällen fehlten motorische und sensible Ausfallerscheinungen ganz, und das Symptomenbild beschränkte sich auf die Erscheinungen einer Ischias, verbunden mit heftigen Spontanschmerzen, Druckempfindlichkeit des Nerven und *Lasegue*-schem Phänomen. In diesen Fällen war die Schädigung des

Nerven von Anfang an sehr leicht. Lähmungserscheinungen hatten meist gar nicht bestanden. Daß die Läsion von vornherein nur leicht war, ging auch daraus hervor, daß in fünf dieser Fälle der Achillesreflex von normaler Stärke und gleich dem der anderen Seite war, während bei den acht Fällen, in denen motorische Ausfallserscheinungen bestanden, der Achillesreflex fehlte.

In die zweite Gruppe gehören 16 Fälle. Hier zeigt sich eine Ungleichheit in der Restitution zwischen Peronäus- und Tibialisgebiet. In acht Fällen war das Peronäusgebiet, in acht Fällen das Tibialisgebiet stärker betroffen. Im einzelnen variieren die Fälle erheblich. In einigen Fällen ist die Restitution im ganzen schon erheblich vorgeschritten, nur in dem einen Gebiet weniger gut als in dem anderen, während in den anderen Fällen das eine Gebiet schon fast völlig wiederhergestellt ist, das andere jedoch noch schwere Ausfallserscheinungen zeigt. Auch insofern bestehen Differenzen, als in einigen Fällen das schwerer geschädigte Gebiet im ganzen in diffuser Weise betroffen war, während in anderen Fällen auch hier die Restitution von proximal nach distal erfolgte, so daß z. B. beim Tibialisgebiet die Sohlenmuskeln noch die schwerste Schädigung zeigten. In der Mehrzahl der Fälle ließ auch die Sensibilitätsstörung den gleichen Unterschied zwischen Tibialis- und Peronäusgebiet erkennen wie die motorischen Ausfälle. Der Achillesreflex fehlte in sämtlichen Fällen dieser Gruppe, auch dann, wenn das Tibialisgebiet einer geringen Ausfall zeigte. Es ist anzunehmen, daß von vornherein der eine der beiden Nerventeile durch die Verletzung stärker geschädigt war, als der andere, und infolgedessen in der Restitution nachhinkte. Daß es sich bei den Differenzen um eine unabhängig von der Verletzung von Hause aus geringere Restitutionsfähigkeit eines der beiden Nervenanteile handelt, ist unwahrscheinlich, da beide Nerven gleich oft schwerer betroffen waren. Diese Fälle bilden den Übergang zu den weiter unten zu besprechenden, in denen bei Verletzungen des Ischiadikusstammes überhaupt nur einer von beiden Nervenanteilen nachweisbar geschädigt ist.

In die dritte Gruppe gehören zehn Fälle. Hier sehen wir Tibialis und Peronäus geschädigt; die Restitution ist derart erfolgt, daß von beiden Nerven die proximal versorgten Muskeln besser wiederhergestellt sind als die distalen. Die Wie-

derherstellung scheint so vor sich zu gehen, daß zuerst die Kniebeuger wiederkehren, dann die Wadenmuskeln, die Peronäi, darauf der Tibialis ant. und der lange Zehenstrecker und das übrige Peronäusgebiet (von diesen der Ext. dig. brev. am spätesten) und zuletzt die Sohlenmuskeln.

In manchen Fällen waren nur noch die letzterwähnten Muskeln in stärkerer Weise geschädigt. Die Sensibilitätsstörung betraf hier in der Regel das gesamte Ischiadikusgebiet, je nach dem Grade der Wiederherstellung mehr oder weniger intensiv. In manchen Fällen sahen wir jedoch bei schon weitgehend wiederhergestellter Motilität die Empfindungsstörung noch in erheblichem Grade ausgeprägt.

Zum Schluß sind noch zwei Fälle zu erwähnen, in denen Aussparungen einzelner Muskeln sich finden, die der erwähnten Regel nicht folgen. So sahen wir in einem Fall den Peronäus long., die mediale Portion des Gatsroknemius erhalten, während im übrigen im Ischiadikusgebiet noch totale EaR bestand. In dem zweiten Fall waren die Kniebeuger und der Tibialis ant. allein wiedergekehrt.

Als nächste Gruppe der Ischiadikusverletzungen sind diejenigen Fälle zu besprechen, in denen die Läsion des Nerven unterhalb des Abganges der Äste für die Kniebeuger stattgefunden hat. Wie schon erwähnt, werden hier zusammengefaßt die Verletzungen des Ischiadikusstammes am Oberschenkel mit den kombinierten Tibialis- und Peronäusläsionen am Oberschenkel unterhalb der Teilungsstelle. Wie schon oben erwähnt, lassen sich diese beiden Gruppen nicht scharf voneinander trennen, und sie sind auch symptomatologisch miteinander übereinstimmend. Es handelt sich hier um sämtliche Verletzungen des Ischiadikus im ganzen Verlauf des Oberschenkels, abgesehen von den isolierten Verletzungen des Peronäus und Tibialis. Wir verfügen über 72 Fälle, welche in diese Gruppe gehören. Unter diesen waren 41 mit Wahrscheinlichkeit als Verletzungen oberhalb der Teilung, 31 als kombinierte Peronäus- und Tibialisläsionen anzusehen. Symptomatologisch liegen die Fälle ziemlich einfach. Die Kniebeuger sind erhalten, sie sind sehr häufig, da die Schüsse quer durch die Muskulatur an der Hinterseite des Oberschenkels hindurchgehen, direkt durch die Narbe geschädigt und in ihrer Funktion beeinträchtigt. Eine Trennung zwischen den verschiedenen Kniebeugern, etwa daß der Semimembranosus und Semitendinosus erhalten, der Bizeps

gelähmt war, haben wir mit Sicherheit nicht konstatieren können. Es liegt dies wohl daran, daß die Zweige für diese Muskeln auf einem kleinen Bezirk des Nervenverlaufs abgehen. Wir sahen in einigen Fällen Differenzen in der Funktion der drei Muskeln, doch ließ es sich nicht sicher entscheiden, ob es sich nicht hier bei höher liegender Läsion um ein verschiedenes Restitutionstempo handelte, oder inwieweit bei tiefer liegender Verletzung die mechanische Schädigung daran schuld war. Im übrigen gleichen die Motilitätsausfälle denen bei hochsitzender Verletzung. Die Bewegungen des Fußes und der Zehen sind bei kompletter Läsion völlig ausgefallen und zeigen komplette EaR. Der Fuß hängt beim Gehen in Spitzfußstellung herunter, das Schleifen der Fußspitze am Boden wird durch verstärkte Beugung im Knie- und Hüftgelenk verhindert. Auf die Empfindungsstörung wird unten im Zusammenhang eingegangen werden.

Unter 72 Fällen waren 17 mit totalen Ausfällen sowohl im Tibialis- wie Peronäusgebiet. In 55 Fällen war die Lähmung nicht total, sondern es zeigten sich partielle bzw. in Restitution begriffene Ausfälle. Wir können auch hier die gleichen Typen wiederfinden wie bei Verletzungen der ersten Gruppe. Dem ersten Typus mit diffusen Restitutionsprozessen gehörten 16 Fälle an, dem zweiten Typus, bei welchem das Peronäus- oder Tibialisgebiet vorzugsweise betroffen ist, gehören 26 Fälle an, und zwar überwog in vier Fällen die Schädigung des Tibialis, in 22 Fällen die des Peronäus. Unter den letzteren waren 13, in denen der Peronäus total, der Tibialis partiell betroffen waren. Die erhaltenen Nervengebiete zeigten bald eine diffuse Schädigung, oder auch ein Erhaltensein der proximalen und eine schwere Schädigung bzw. gänzlichen Ausfall der distalen Muskeln. Bemerkenswert ist im Gegensatz zu dem Verhalten der Verletzungen im ersten Abschnitt des Nerven das Überwiegen der Peronäusläsionen über die Tibialisschädigungen. Man muß daraus schließen, daß der Peronäus in seinem Verlauf am Oberschenkel leichter den Verletzungen ausgesetzt ist als der Tibialis. Dem letzteren Typus, bei welchem beide Nerven in annähernd gleicher Weise geschädigt sind, wobei die distalen Muskeln stärker betroffen sind als die proximalen, gehörten 13 Fälle an.

*Peronäus.*

Der Nervus peronaeus kann in seinem ganzen Verlauf von seinem Austritte am Gesäß bis in seine peripheren Endäste isoliert verletzt werden. Naturgemäß sind die isolierten Verletzungen seltener dort, wo der Nerv mit dem Tibialis den Ischiadikus bildet. Am häufigsten sind sie dort, wo er in der Nähe des Kniegelenks gesondert verläuft. Bei Verletzungen des Ischiadikus am Gesäß haben wir ein alleiniges Betroffen-sein des Peronäus in vier Fällen gesehen; in zwei von diesen gab sich eine leichte Schädigung des Tibialis noch im Fehlen des Achillesreflexes zu erkennen. In einem von diesen war auch eine leichte Parese mit Herabsetzung der Erregbarkeit in der Wadenmuskulatur zu erkennen. In den beiden anderen Fällen war der Achillesreflex vorhanden. Während in drei Fällen die Peronäuslähmung total mit kompletter EaR war, war im vierten Fall das Peronäusgebiet schon in Restitution begriffen; der Peronäus longus war fast ganz wiedergekehrt, während in den anderen Muskeln noch erhebliche Paresen mit partieller EaR bestanden. Der motorische Ausfall betraf in den kompletten Fällen das gesamte Peronäusgebiet am Unterschenkel und Fuß; den Ausfall des vom Peronäus versorgten kurzen Bizepskopfes haben wir in keinem der Fälle mit Sicherheit nachweisen können; nur in einem Fall fanden wir eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Bizeps, ohne daß sich jedoch mit Bestimmtheit erkennen ließ, ob diese im wesentlichen auf den kurzen Kopf zu beziehen war. Auf die sensiblen Ausfälle wird später eingegangen werden.

Isolierte Verletzungen des Peronäus am Oberschenkel haben wir in elf Fällen gesehen, davon waren fünf komplett, sechs partiell, bzw. in Restitution begriffen. Symptomatisch stimmen diese Verletzungen mit den Läsionen in der Kniegelenksgegend überein, abgesehen von dem unten näher zu besprechendem Verhalten der Sensibilität im Bereiche des Cutaneus surae med. und lat.

Unter den 32 Verletzungen des Peronäus in der Kniegelenksgegend waren 18 komplett, 14 partiell. Das Symptombild der Bewegungsausfälle am Unterschenkel und Fuß bei totaler Peronäuslähmung ist in den bisher beschriebenen Gruppen übereinstimmend. Die Dorsalflexion des Fußes



ist aufgehoben infolge des Ausfalles des Tibialis ant., des Extensor hal. long. und Extensor digit. com. longus. Von diesen hebt der Tibialis ant. den inneren Fußrand, unterstützt vom Extensor hal. long., der Extensor digit. long. den äußeren Fußrand. Bei der Plantarflexion des Fußes macht sich der Ausfall des Peronaeus long. dadurch geltend, daß nur der äußere Fußrand durch die Wadenmuskulatur kräftig gesenkt wird, während der innere Fußrand zurückbleibt. Infolgedessen kommt es beim Plantarflektieren gegen Widerstand zu einem Umkippen des Fußes in Varusstellung. Die Dorsalflexion der Zehen ist infolge des Ausfalles des Extensor digit. longus und brevis und des Extensor hal. long. aufgehoben. Der Ausfall des Peronaeus brevis bewirkt die Aufhebung der Abduktion des Fußes.

Bei den partiellen Läsionen sind wiederum die zu unterscheiden, bei denen das gesamte Gebiet in ziemlich gleichmäßiger Weise partiell geschädigt ist, von denen, bei welchen die proximal versorgten Muskeln besser erhalten sind als die distal versorgten. Hier ist das gegenseitige Verhalten des Ramus superficialis und Ramus profundus nicht ganz konstant. Meist erscheint zuerst der Peronaeus long. wieder, in anderen Fällen stellt sich gleichzeitig der Tibialis ant. her oder eilt dem ersteren auch voraus. Auf den Peronaeus longus folgt meist ziemlich bald der Peronaeus brev., auf den Tibialis ant. in der anatomischen Reihenfolge der Ext. dig. long., der Ext. hal. long. und der Ext. dig. brev. In zwei Fällen haben wir insofern eine Ausnahme gesehen, als der Ext. dig. long. dem Tibialis ant. vorauseilte, in einem Fall auch dem Peronaeus long.

In einigen Fällen von totaler Peronäuslähmung in der Kniegelenksgegend war es nach Lage des Schusses wahrscheinlich, daß nicht der Nervenstamm, sondern die beiden Hauptäste nach der Teilung gleichzeitig betroffen waren.

Wir sahen auch Fälle, in denen der Tibialis ant. und der Peronaeus longus erhalten waren, bei welchen die Möglichkeit erwogen werden mußte, daß der Peronaeus superfic. und prof. beide nach Abgabe der Äste für diese Muskeln lädiert waren; so war auch in einem unserer Fälle das gesamte Gebiet des Peronaeus prof. ausgefallen, während der Peronaeus long. erhalten und der Peronaeus brev. gelähmt war. Auch hier ließ es sich nicht sicher sagen, ob es sich im Peronaeus longus

bereits um Restitutionserscheinungen handelte, oder ob der Peronaeus prof. und superfic. beide gesondert betroffen waren, der letztere aber erst unterhalb des Abganges des Astes für den Peronaeus long. In einem Fall sahen wir bei einer Verletzung etwa in der Mitte des Unterschenkels einen kompletten Ausfall des gesamten Peronäusgebietes. Hier ist wohl zu vermuten, daß durch die langeiternde Wunde eine Neuritis des Peronäus verursacht worden war.

Isolierte Verletzungen des Peronaeus prof. sahen wir in sechs Fällen. Hier betrifft der Ausfall nur die Dorsalflexion des Fußes und der Zehen, während die Peronäi erhalten sind, und infolgedessen auch keine Störung der Plantarflexion und der Abduktion des Fußes besteht. Die sensiblen Störungen betreffen dann das Gebiet des Peronaeus prof. an den zugewandten Rändern der ersten und zweiten Zehe. Doch können Empfindungsstörungen auch ganz fehlen; es ist dies wohl auf eine erhebliche Mitversorgung dieses Bezirkes durch den Peronaeus superfic. zurückzuführen. In anderen Fällen findet sich, obgleich sich der motorische Ausfall auf das Gebiet des Peronaeus prof. beschränkt, eine Sensibilitätsstörung auch im Gebiet des Superficialis, was auf eine Mitverletzung des sensiblen Astes dieses Nerven zurückzuführen ist, der an der Vorderseite des Unterschenkels in der gleichen Gegend wie der Profundus verläuft, nur oberflächlicher gelegen.

Drei der Fälle waren Totallähmungen, drei waren in der Restitution begriffen.

Liegt die Schußverletzung noch weiter distal am Unterschenkel, so bleibt der Tibialis anticus ausgespart, dessen Ast zu oberst vom Nerven abgeht. Die Dorsalflexion des Fußes ist dann noch möglich, doch wird nur der innere Fußrand gehoben, während der äußere zurückbleibt. Wir haben diese Lokalisation des Schusses nur in einem Fall gesehen. In fünf Fällen lag die Verletzungsstelle unterhalb des Abganges des Zweiges für den Ext. dig. long., so daß die Dorsalflexion des Fußes und der vier kleinen Zehen möglich war, während die große Zehe nicht dorsalflektiert werden konnte. Es sind dann ausgefallen der Ext. hal. long. und der kurze Zehenstrecker. Allerdings ist zu bemerken, daß bei diesen Verletzungen, wo die Schüsse gewöhnlich durch die Unterschenkelmuskulatur hindurch gehen, sich meist noch erhebliche Bewegungsstörungen durch die Narbe hinzugesellen und die

Dorsalflexion des Fußes und der Zehen unmöglich machen können. In einem dieser Fälle bestand gleichzeitig eine Verletzung des motorischen Astes zum Peronaeus brev., der gelähmt war und totale EaR zeigte. In drei dieser Fälle war auch der sensible Endast des Peronaeus superfic. mitbetroffen. In einem Fall war die charakteristische Empfindungsstörung im Peronaeus-prof.-Gebiet vorhanden, während in einem Sensibilitätsstörungen ganz fehlten. Die Lähmung des Extensor hal. long. war in zwei dieser Fälle nur partiell; in einem war die Funktion etwas erhalten, elektrisch zeigte sich in beiden nur partielle EaR. Es ist dies wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß der Muskel von mehreren Zweigen des Nerven versorgt wird, und daß ein Teil dieser oberhalb, ein Teil unterhalb der Verletzungsstelle in den Muskel eintritt.

In einem Fall lag die Verletzung noch weiter distal unmittelbar über dem Fußgelenk, so daß auch der Ext. hal. long. erhalten war, und nur der Endast für den Ext. brev. und der sensible Endast des Superficialis für den Fußrücken lädiert war. In fünf Fällen fanden sich isolierte Verletzungen des sensiblen Endastes des Peronaeus sup. ohne motorische Ausfälle. Die Ausdehnung der Empfindungsstörungen wechselte nach der Höhe der Läsion. In einem Fall beschränkte sich die Störung auf einen Ramus digit. für die dritte Zehe (vgl. Abbildung 19).

Zu erwähnen sind noch vier Fälle, wo die Verletzung die Wadenäste des Peronäus betraf, und ein Fall, wo nur ein Endzweig des Peronäus am Fußrücken betroffen war. Diese Fälle werden bei der Schilderung der Sensibilitätsstörung noch erwähnt werden.

#### *Tibialis.*

Verletzungen, die den Tibialis oder seine Zweige betreffen, haben wir in 69 Fällen gesehen. Es gilt für ihn ebenso wie für den Peronäus, daß er nach seiner Trennung von diesem häufiger isoliert betroffen wird, als im proximalen Teil. Bei Verletzungen am Gesäß haben wir ihn in sechs Fällen allein betroffen gesehen bei völliger Intaktheit des Peronäus. Auch aus der Anamnese schien in diesen Fällen hervorzugehen, daß die Lähmung von Anfang an sich auf diesen Nerven beschränkte, oder höchstens in den ersten Tagen eine Beeinträchtigung der Funktion des Peronäus bestand. In zwei dieser Fälle war die Lähmung total. Es sind dies

die einzigen Fälle, die uns ein Bild des völligen Ausfalls der gesamten Tibialisfunktion gaben. Die Kniebeugung ist stark beeinträchtigt, kommt jedoch zustande, und zwar wirkt hier außer dem *Grazilis* noch deutlich nachweisbar der vom *Peronäus* versorgte kurze Kopf des Bizeps mit. Infolge des Wegfalls der Wadenmuskulatur steht der Fuß in Kalkaneusstellung, er kann aktiv und passiv stärker dorsalflektiert werden als normal. Beim Gange fehlt die normale Abwicklung des Fußes. Die Plantarflexion des Fußes kommt in der Regel gar nicht zustande. Der *Peronaeus long.*, der bei dieser Bewegung mitwirkt, indem er den inneren Fußrand senkt, kann diese Bewegung, wenn die Wadenmuskulatur nicht mitwirkt, für sich allein nicht ausführen. Nur in einigen Fällen von Tibialislähmung schien uns eine geringe Plantarflexion durch den *Peronaeus long.* bewirkt zu werden. Meist geht der Fuß beim Versuch der Plantarflexion in Abduktionsstellung. Die Lähmung des *Tibialis post.* macht Adduktion des Fußes unmöglich. Infolge des Ausfalles des langen Zehenbeugers, der Sohlenmuskeln und der *Interossei* ist eine Beugung der Zehen in allen Phalangen unmöglich. Der Achillesreflex fehlt. Die Sensibilitätsstörung beschränkt sich, wie unten näher beschrieben werden wird, auf die Fußsohle und das Gebiet des *Nervus suralis*.

In vier der Fälle war die Lähmung nur partiell, und zwar waren in sämtlichen Fällen vorzugsweise die distalen Muskeln betroffen. Kniebeuger, Wadenmuskeln, *Tibialis post.* und *Flexor digit. long.* waren erhalten, nur mehr oder minder paretisch und elektrisch herabgesetzt, während völlige Ausfälle nur die Sohlenmuskeln und die *Interossei* zeigten. In diesen Fällen schien auch, soweit es sich aus der Anamnese erkennen ließ, von Anfang an keine schwere Tibialischädigung vorhanden gewesen zu sein, so daß wir eine isolierte Lähmung und eine elektive Schädigung der für die Fußmuskeln bestimmten Tibialisfasern annehmen müssen. In diesen Fällen bestanden, wie es bei partiellen Tibialisläsionen die Regel ist, Reizerscheinungen in dem Nerven, die sich in mehr oder minder starken Schmerzen äußerten. Der Achillesreflex fehlte in allen vier Fällen.

Die Symptomatologie der Tibialisverletzungen bleibt dann bis zu dem in der Kniekehle erfolgenden Abgang der Äste für die Wadenmuskulatur die gleiche. Etwas oberhalb von

diesen Zweigen geht noch der Communicans tib. ab, so daß die Sensibilitätsstörungen bei Verletzungen oberhalb und unterhalb dieser Stelle voneinander durch das Erhaltensein des Suralisgebietes differieren können. Gegenüber den proximalen Verletzungen am Gesäß unterscheiden sich diese Fälle durch das Erhaltenbleiben der Kniebeuger. Sonst ist die Symptomatologie die gleiche. Wir haben 23 Fälle von Tibialisverletzung in dieser Gegend zu verzeichnen. Von diesen betreffen elf den Nerven in seinem Verlauf an der Hinterseite des Oberschenkels, zwölf in der Kniegegend. Beim Vergleich mit den Peronäuslähmungen fällt auf, daß der Tibialis zwar am Gesäß und am Oberschenkel ungefähr ebenso häufig wie der Peronäus isoliert betroffen wird, in der Kniekehle dagegen viel seltener (Peronäus 32-, Tibialis 12 mal), während er in seinem distalen Verlauf am Unterschenkel erheblich häufiger als der Peronäus verletzt ist.

Von den insgesamt 23 Fällen waren vier total, die übrigen partiell. Von den letzteren 19 Fällen war die Schädigung dreimal diffus und gleichmäßig über alle Muskeln verteilt. In zwei Fällen bestanden nur sensible Reizerscheinungen, die, wie schon erwähnt, auch sonst in den Fällen partieller Tibialisläsion sehr häufig sind. Die anderen 14 Fälle dagegen zeigten wieder das gleiche Verhalten, daß die Wadenmuskulatur mehr oder minder gut, manchmal fast völlig erhalten war, daß die vom Tibialis versorgten Fußmuskeln kompletten Ausfall zeigten, während der Tibialis post. und der Flexor dig. long. bald erhalten, bald ausgefallen waren. In einem Teil der Fälle handelte es sich wohl sicher um Stadien des Restitutionsprozesses, der in der üblichen Weise von proximal nach distal verlief. In anderen schien aber aus der Anamnese hervorzugehen, daß auch hier von vornherein die Hauptschädigung die für die Sohlenmuskeln bestimmten Fasern betraf. In einem Teil der Fälle war eine Entscheidung zwischen den beiden Möglichkeiten nicht zu fällen. Bezüglich der Wadenmuskulatur ist noch zu erwähnen, daß wir unter den hier besprochenen Fällen, wie auch unter den sonstigen Ischiadikusläsionen, bei welchen die Wadenmuskulatur mitbetroffen war, wiederholt einen Unterschied in der Schwere der Schädigung zwischen der äußeren und inneren Portion des Gastrocnemius sahen, und zwar bestand die Differenz meist darin, daß der mediale Teil schwerer geschädigt war, als der laterale, z. B.

der äußere einfache Herabsetzung, der innere EaR zeigte, doch haben wir auch gelegentlich das Umgekehrte (schwerere Schädigung der äußeren Portion) gesehen. Die beiden Portionen werden durch verschiedene Aeste des Tibialis versorgt, beide gehen nach *Henle* in der Regel in der gleichen Höhe vom Stamm ab, der eine nach medial, der andere nach lateral. Der verschiedene Grad der Schädigung ist wohl auf die gesonderte Lage der beiden Bahnen im Nervenstamm zurückzuführen.

Bei allen weiter distal gelegenen Verletzungen des Tibialis ist die Wadenmuskulatur und daher auch der Achillesreflex erhalten. Wir können hier noch zwei Gruppen unterscheiden, je nachdem der Tibialis post., der Flexor digit. long. und der Flexor hal. longus gelähmt oder erhalten sind. Im letzteren Fall beschränkt sich dann der motorische Ausfall auf die Fußmuskeln (Sohlenmuskeln und Interossei). Die Unterscheidung zwischen beiden Gruppen ist nicht immer ganz leicht, soweit nicht aus der Schußhöhe ein Schluß gezogen werden kann, weil diese den Unterschenkel treffenden Schüsse die an diesem verlaufenden Muskeln häufig direkt durch Narbenwirkung in ihrer Funktion schädigen, so daß man sich über ihr Verhalten schwer ein Urteil bilden kann. Da der Ast für den Flexor dig. long. und Flexor hal. long ein erhebliches Stück unterhalb des Astes für den Tibialis post. abgeht, so wäre es auch zu erwarten, daß man öfters ein Erhaltensein des letzteren Muskels bei Ausfall der beiden ersteren finden sollte; doch gilt hier eben die gleiche Schwierigkeit. Wir haben dies einwandfrei nur in einem Fall gesehen. Im ganzen gehören in diese Gruppe acht Fälle; in den sieben anderen waren sowohl der Tibialis post. als auch die langen Zehenbeuger ausgefallen. Die Verletzung fand sich hier durchweg in der oberen Hälfte des Unterschenkels. Die Plantarflexion des Fußes ist in diesen Fällen normal erhalten, während die Adduktion fehlt, die Beugung der Zehen ist in allen Phalangen unmöglich, ebenso die Streckung der Mittel- und Endphalangen der Zehen.

In 19 Fällen lag die Läsion distal von dem Abgang der Zweige für die Unterschenkelmuskeln, so daß nur die Fußmuskeln gelähmt waren. Die Verletzung liegt an der unteren Hälfte des Unterschenkels oder in der Knöchelgegend. Auf diese Fälle habe ich in einer besonderen Mitteilung

früher schon hingewiesen<sup>1)</sup>. Ich habe damals schon betont, daß diese Verletzungen des Nerven nur dann diagnostiziert werden können, wenn man der elektrischen Untersuchung der Fußmuskeln die genügende Aufmerksamkeit schenkt. Gelähmt sind in diesen Fällen der Großzehenballen, der Kleinzehenballen, der Flex. dig. brev., die Caro quadrata Sylvii und die Interossei. Die dadurch bewirkten motorischen Ausfälle erscheinen gering und sind nur bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit zu erkennen. Die Zehenbeugung kommt normaler Weise zustande durch das Zusammenwirken der Interossei, des Flex. dig. brev. und Flex dig. long., von denen die ersteren die Grundphalangen, der zweite die Mittelphalangen, der dritte die Endphalangen beugt. Da der Flexor dig. long. erhalten ist, so werden die Endphalangen gebeugt und nehmen dabei auch die Mittel und Grundphalangen mit, so daß die Zehenbeugung meist in fast normalem Umfange erfolgt, doch ist die Kraft dieser Bewegung erheblich herabgesetzt. An der großen Zehe ist es meist am auffallendsten, daß nur die Endphalanx gebeugt wird. Es läßt sich nachweisen, daß die Beugung der Grundphalanx bei gleichzeitig gestreckter Endphalanx (Wirkung des Großzehenballens) nicht erfolgen kann, eine Bewegung, die für den Gang von nicht unwesentlicher Bedeutung ist. Der Ausfall der Interossei zeigt sich in einer mehr oder minder ausgeprägten Krallenstellung der Zehen. Die Beurteilung der motorischen Ausfälle wird dadurch erschwert, daß infolge der Nähe der Schußnarbe mechanische Hindernisse die Beweglichkeit beeinträchtigen. Auch sahen wir in diesen Fällen, die meist an erheblichen Schmerzen im Fuße litten, nicht selten psychogene Bewegungsstörungen aufgepfropft, so daß erst die elektrische Untersuchung ein klares Resultat ergab. Der Nachweis der EaR in den Sohlenmuskeln macht in der Regel keine Schwierigkeiten, nur die Caro quadrata und die tiefen Muskeln des Großzehenballens sind der elektrischen Prüfung nicht zugänglich. Die Sensibilitätsstörung betrifft das Tibialisgebiet an der Fußsohle. In 14 Fällen war die Lähmung total, in vier Fällen partiell mit einfacher Herabsetzung der Erregbarkeit, bzw. partieller EaR. In einem Fall waren die In-

<sup>1)</sup> Lähmung der Sohlenmuskulatur bei Schußverletzungen des Nerv. tib. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 37, 1915.

terosseï erhalten bei komplettem Ausfall der anderen Muskeln. Möglicherweise wurden hier die Interosseï vom Peronäus versorgt. Nach *Henle* erhalten sie Äste vom Peronaeus prof.

Die distalen Läsionen des Tibialis sind meist mit erheblichen Schmerzen verbunden; einmal kommen hier in Betracht die schon mehrfach erwähnten neuralgischen Schmerzen, die allen Verletzungen dieses Nerven eigen sind und sich besonders auch in einer Überempfindlichkeit der Fußsohle äußern. Außerdem kommen jedoch noch besondere Beschwerden hinzu, die sich vorwiegend beim Gehen zeigen und auf den Ausfall der kurzen Fußmuskeln zurückzuführen sind. Sie treten dann besonders hervor, wenn, wie eben in den distalen Fällen oder in denjenigen, bei welchen der distale Ausfall überwiegt, die sonstigen Gangfunktionen wenig beeinträchtigt sind. Diese Schmerzen sind wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß durch den Ausfall der Sohlenmuskeln das Fußgewölbe sich senkt und die dadurch bewirkte Zerrung und Dehnung an den Bändern des Fußes Schmerzen hervorruft. Ferner kommt hinzu, daß infolge des Ausfalles der Interosseï und besonders der Muskeln des Großzehenballens die letzte Phase der Abwicklung des Fußes versagt. In dieser Phase werden normaler Weise bei Streckung der Mittel- und Endphalangen der Zehen die Grundphalangen gebeugt und daher die Zehenspitzen auf den Fußboden gedrückt. Geschieht diese Bewegung nicht, so erfolgt das Abstoßen des Fußes vom Boden nicht mittels der Zehenspitzen, sondern mittels der Metatarsalköpfchen, was Schmerzen hervorruft (vgl. *Duchenne*).

In drei Fällen sahen wir bei Fußschüssen partielle Läsionen im Bereiche der Plantarnerven, in einem Fall, in welchem der Schuß etwas vor der Mitte der Fußsohle eingedrungen war, bestand nur Sensibilitätsstörung im vorderen Teil der Fußsohle, sowohl im Bereiche des Plantaris med. als auch des lateralis, ohne daß Muskelausfälle sich fanden. Es müssen hier Hautäste beider Nerven betroffen worden sein. In einem anderen Fall, in welchem der Schuß an der Dorsalseite des Fußgelenks eingedrungen war und am hinteren Drittel der Fußsohle herausgekommen war, bestand eine Sensibilitätsstörung im Bereiche des Plantaris lat. und im lateralen Teil des von den Nervi calc. versorgten Gebietes. Hier war der Großzehenballen elektrisch vorhanden, während der Flexor brev., die Interosseï und der Kleinzehenballen nicht



erregbar waren. Auffallend ist hier der Ausfall des vom Plantaris med. versorgten Flexor brev.; doch war die elektrische Untersuchung infolge der Narbenbildung an der Fuß-

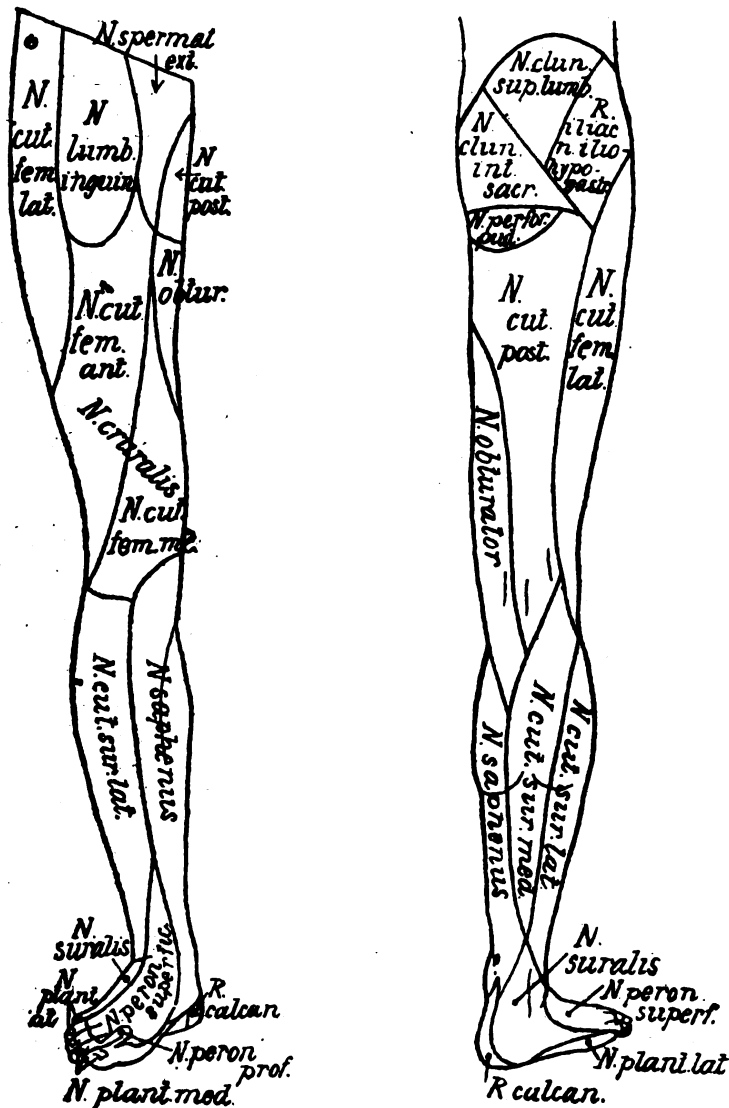


Abb. 7. Sensible Versorgungsgebiete des Beines (nach Hasse).

sohle erschwert, so daß die Muskelausfälle nicht sicher zu beurteilen waren. Ähnliches gilt auch von dem dritten Fall, in welchem der Schuß in den lateralen Fußrand eingedrungen war. Hier fand sich eine Sensibilitätsstörung ebenfalls im

lateralen Teil der Fußsohle, die jedoch bis zur Mitte der zweiten Zehe und deren Verlängerung in die Fußsohle reichte, also das Gebiet des Plantaris lat. erheblich überschritt. Hier war der Abduktor hal. erhalten, der Flexor digit. brev. zeigte partielle EaR, ebenso der erste Interosseus, der Abduktor dig. quinti zeigte totale EaR, die anderen Interossei waren elektrisch nicht sicher zu bekommen. Auch hier lassen sich die Muskelausfälle mit den anatomischen Versorgungsgebieten schwer

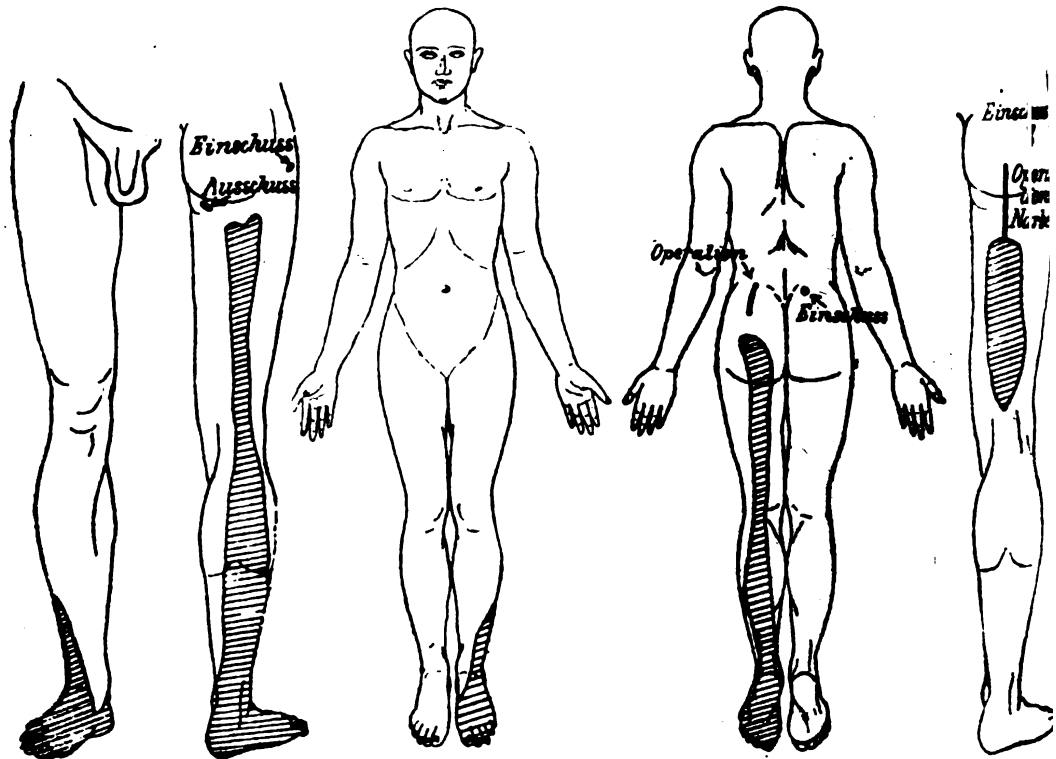


Abb. 8.

Ischiadikus u. Cutaneus femoris posterior

Abb. 9.

Cut. fem. pos.

in Einklang bringen, möglicherweise handelt es sich hier um eine Verletzung des Tibialis vor der Teilung in die Endäste, die zum Teil in Restitution übergegangen war. Von Verletzungen einzelner Zweige des Tibialis sind noch sieben Fälle von Verletzungen des Communicans tibialis (suralis) zu erwähnen. Die Beschreibung der dabei auftretenden Empfindungsstörungen wird im Zusammenhange mit den Sensibilitätsstörungen erfolgen.

*Über die Sensibilitätsstörungen*

bei Verletzungen im Bereiche des Ischiadikus ist folgendes zu sagen: Der Ischiadikus versorgt sensibel den gesamten Unterschenkel und Fuß mit Ausnahme des Gebietes an der medialen Seite, das vom Saphenus innerviert wird. Die anatomischen Versorgungsgebiete gehen aus der beigegebenen Zeichnung, die nach dem *Hasseschen* Atlas hergestellt ist, hervor.

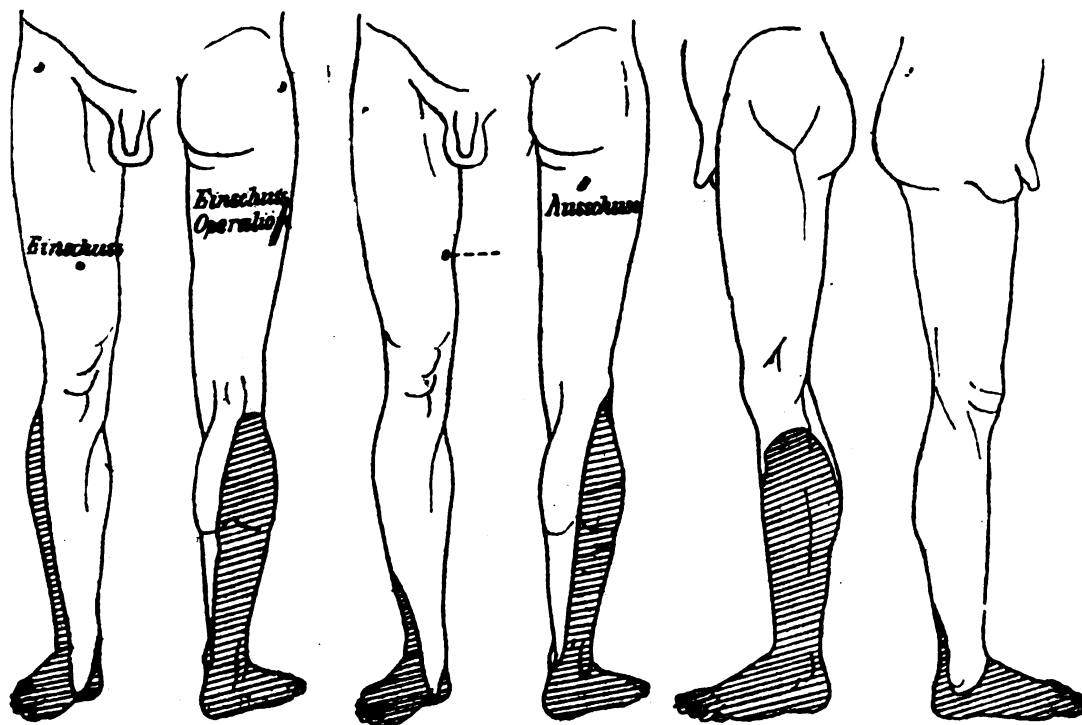


Abb. 10. Ischiadikus.

Wenn der Ischiadikus am Gesäß oder am Oberschenkel lädiert ist, so ist das gesamte Gebiet sensibel gestört mit den gleich zu erwähnenden Einschränkungen. Bei den Verletzungen am Gesäß ist in der Mehrzahl der Fälle der ganz in der Nähe des Ischiadikus verlaufende Cut. fem. post. mitbetroffen; es sind dann häufig auch die Gesäßäste dieses Nerven mitgeschädigt, so daß sich auch eine mehr oder minder ausgedehnte Empfindungsstörung in der Glutäalgegend findet. In anderen Fällen beschränkt sich die Störung auf das Gebiet

des Nerven an der Hinterseite des Oberschenkels. Dieses Gebiet hängt dann unmittelbar mit dem Ischiadikusgebiet am Unterschenkel zusammen. In der Abbildung 9 ist auch ein Fall von isolierter Läsion des Cutaneus fem. post. wiedergegeben, in welchem der Stamm am Oberschenkel betroffen war. Die Empfindungsstörung reicht hier nicht bis an die Kniekehle, also nicht bis an den Beginn des Ischiadikusgebietes heran, so daß man einen dazwischen liegenden Bezirk gemeinsamer Versorgung annehmen muß. Doch können hier auch individuelle Variationen eine Rolle spielen, da nach den anatomischen Angaben der Nerv zu dem Cutaneus surae med., mit dessen Gebiet er an der Kniekehle zusammenstößt, in einem alternierenden Verhältnis steht. Es kann bei Verletzungen des Ischiadikus am Gesäß das Gebiet des Cut. fem. post. auch freibleiben. Dies ist die Regel bei Verletzungen am Oberschenkel, doch kommt es hier auch vor, daß der Cut. fem. post. in seinem peripheren Verlauf mitbetroffen und sein Gebiet bis in die Gegend der Narbe anästhetisch ist. Abgesehen von diesen Differenzen ist das Gebiet der Sensibilitätsstörungen bei allen Verletzungen des Ischiadikus am Gesäß und am Oberschenkel, ebenso wie bei den gemeinsamen Tibialis- und Peronäusläsionen am Oberschenkel das gleiche. Da der erste abgehende sensible Nerv der Cutaneus surae med. (Cut. crur. post.) etwa in der Mitte des Oberschenkels vom Peronäus abgeht, so müßte man vermuten, daß die Läsionen oberhalb oder unterhalb dieser Stelle sich durch Betroffensein oder Freibleiben des Gebietes dieses Nerven unterscheiden. Dies konnten wir jedoch in unseren Fällen nicht konstatieren, da auch bei Verletzungen in der unteren Hälfte des Oberschenkels bei gleichzeitiger Tibialis- und Peronäusläsion dieses Gebiet in der Regel anästhetisch war. Es liegt dies wohl daran, daß der Cut. surae med. in seinem Längsverlauf bei gleichzeitiger Läsion des Tibialis und Peronäus unterhalb seines Abganges meist mitbetroffen wird.

Das Gebiet gestörter Sensibilität bei Ischiadikusläsion geht aus den Abbildungen hervor. Es variiert in den einzelnen Fällen wenig. An der Hinterseite reicht es meist bis in die Mitte der Wade, in vereinzelt Fällen sahen wir ein etwas weiteres Herübergreifen nach medial. Die Grenze bleibt hier nur wenig hinter der anatomischen Grenze zwischen dem Saphenusgebiet einerseits und dem Gebiet des Cutaneus surae

med. andererseits zurück. Die Innenseite des Unterschenkels ist, da sie vom Saphenus versorgt wird, frei. Dieses freie Gebiet reicht in einem Teil der Fälle bis dicht an den inneren Fußrand heran, in anderen Fällen greift es noch etwas auf die Innenseite der Fußsohle über. An der Vorderfläche des Unterschenkels bleibt das Gebiet erheblich weiter hinter den anatomischen Grenzen zurück. Während das anatomische Verbreitungsgebiet des Cut. surae lat. (Communicans peron.) etwa

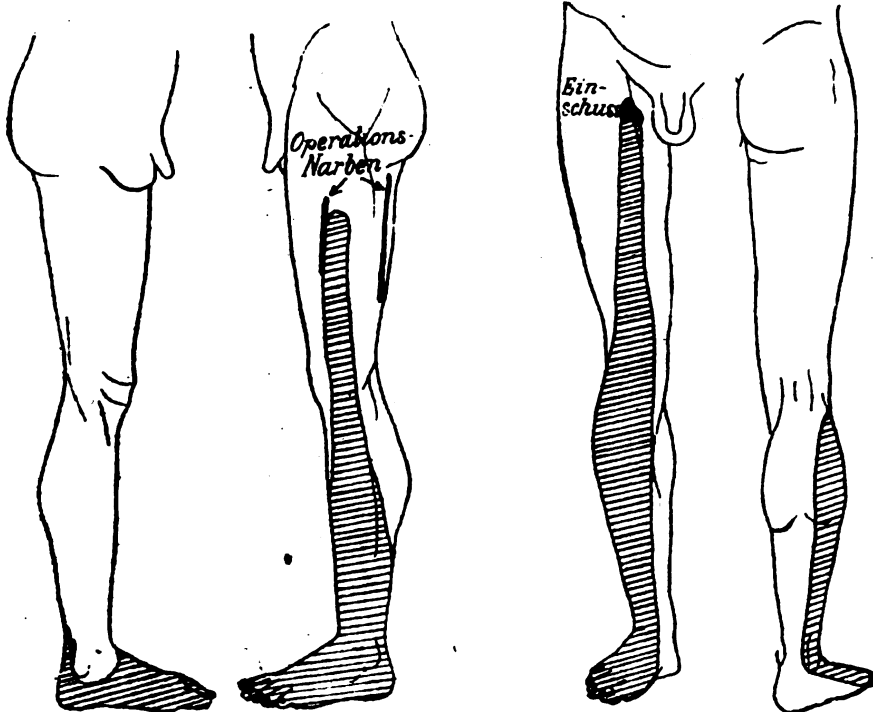


Abb. 11. Ischiadikus u. Cut. fem. lat.

Abb. 12. Peronaeus u. Hautast des Kruralis.

bis an die Schienbeinkante heranreicht, greift das Gebiet der sensiblen Störung in der Regel überhaupt nicht oder nur mit einem schmalen Streifen an die Vorderseite des Unterschenkels herüber. Der Übertritt der Störungsgrenze auf die Vorderseite geschieht erst allmählich in schräger Richtung von der Mitte des Unterschenkels an, dort, wo das Gebiet des Peronaeus superfic. beginnt. Hier wird dann die anatomische Grenze gegenüber dem Saphenus ziemlich genau innegehalten. Das Freibleiben des Gebietes ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Mitversorgung durch andere Nerven zu beziehen, in Betracht kommt hierfür außer dem Saphenus vor allem der

Cut. fem. lat. und der Kruralis. Daß beide daran beteiligt sind, zeigen zwei unserer Fälle (cf. Abbildung). In dem einen war der Cut. fem. lat. mitbetroffen, entweder durch den Schuß oder durch die Operation; in dem anderen Fall, in welchem ein Schuß von vorn zum Oberschenkel hineingedrungen und hinten am Gesäß herausgekommen war, war der Peronäus und ein Hautast des Kruralis betroffen. In beiden Fällen war das gesamte anatomische Versorgungsgebiet des Cut. surae lat. anästhetisch bis an die Schienbeinkante heranreichend. In dem ersten Fall war, wie die Abbildung zeigt, das des Cut. surae med. freigeblieben.

Die obere Grenze des Störungsgebietes ist nicht ganz konstant. Sie reicht in der Regel an die anatomische Grenze am Kniegelenk heran, bleibt aber in manchen Fällen ungefähr handbreit darunter zurück.

Ist bei Ischiadikus- oder gemeinschaftlichen Peronäus- und Tibialisverletzungen der eine Nerv schwerer als der andere geschädigt, so zeigt sich der gleiche Unterschied ebenso wie in den motorischen Ausfällen auch in dem Grade der Sensibilitätsstörung im Gebiete beider Nerven.

Vom Peronäus entspringen vier sensible Zweige: der Cut. surae med. (Cut. crur. post. med.), der in der Mitte des Oberschenkels abgegeben wird, sodann der Communicans per. (Cut. surae lat.), der dicht oberhalb der Kniekehle abgeht, ferner die sensiblen Endäste des Peronaeus superfic. und des Peronaeus prof. Der Communicans peron. vereinigt sich bekanntlich über dem Malleolus int. mit dem Communicans tibialis. Nach der Vereinigung wird dann von diesem Nerven ein Gebiet an der Außenseite des Fußes versorgt, das als Gebiet des Nervus sural. oder Cutaneus dorsi post. ext. bezeichnet wird. Nach den Angaben der anatomischen Lehrbücher bestehen erhebliche Variationen bezüglich der Höhe, in der sich die beiden Nerven vereinigen, bezüglich der Größe des Anteils jedes Nerven; beide können auch bis zum Schluß getrennt verlaufen. In klinischer Beziehung sind jedoch die Variationen keineswegs so sehr erheblich. Danach spielt der Anteil des Peronaeus an dem Suralisgebiet keine irgendwie erhebliche Rolle. Wir sahen unter unseren gesamten Peronäusverletzungen nur zweimal das Suralisgebiet sich an der Empfindungsstörung beteiligen, beide Male handelte es sich um Fälle, wo der Peronäus am Gesäß betroffen war und der

gleichzeitig fehlende Achillesreflex auf eine leichte Schädigung des Tibialisanteils hinwies. Sonst war das Suralisgebiet immer frei. Dagegen war dieser Bezirk in allen Fällen von Tibialisverletzungen oberhalb des Abgangs des Communicans tib., in denen überhaupt sensible Störungen bestanden, betroffen, oft auch wenn die Verletzung unterhalb war, wohl infolge gleichzeitiger Mitverletzung des schon abgetrennten Hautnerven. In den noch zu erwähnenden Fällen isolierter Empfin-

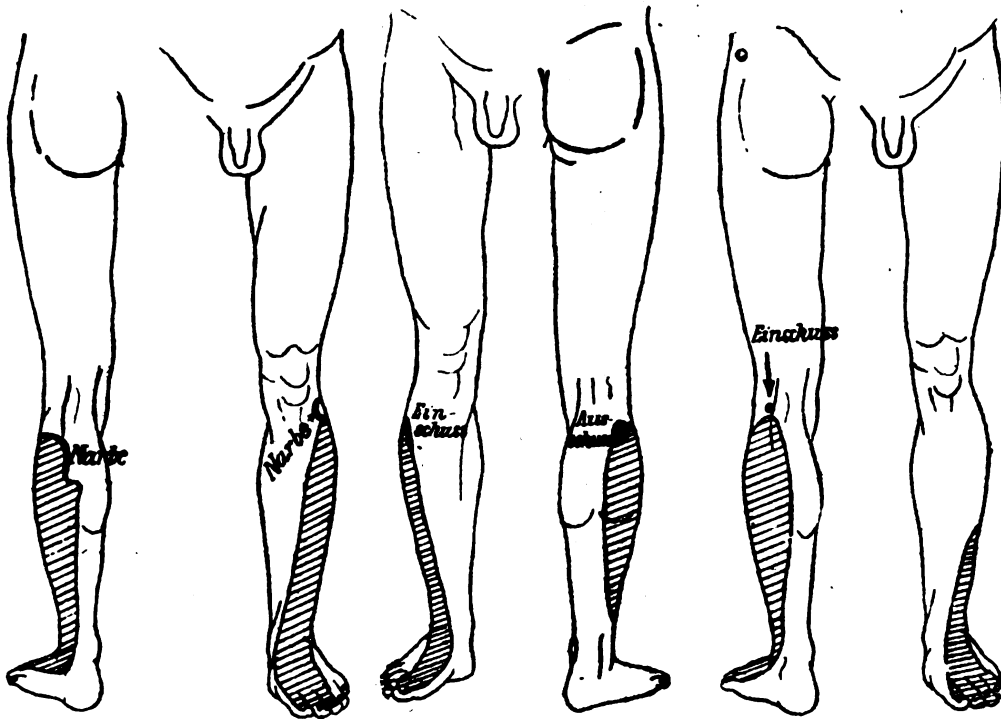


Abb. 13. Peronäus.

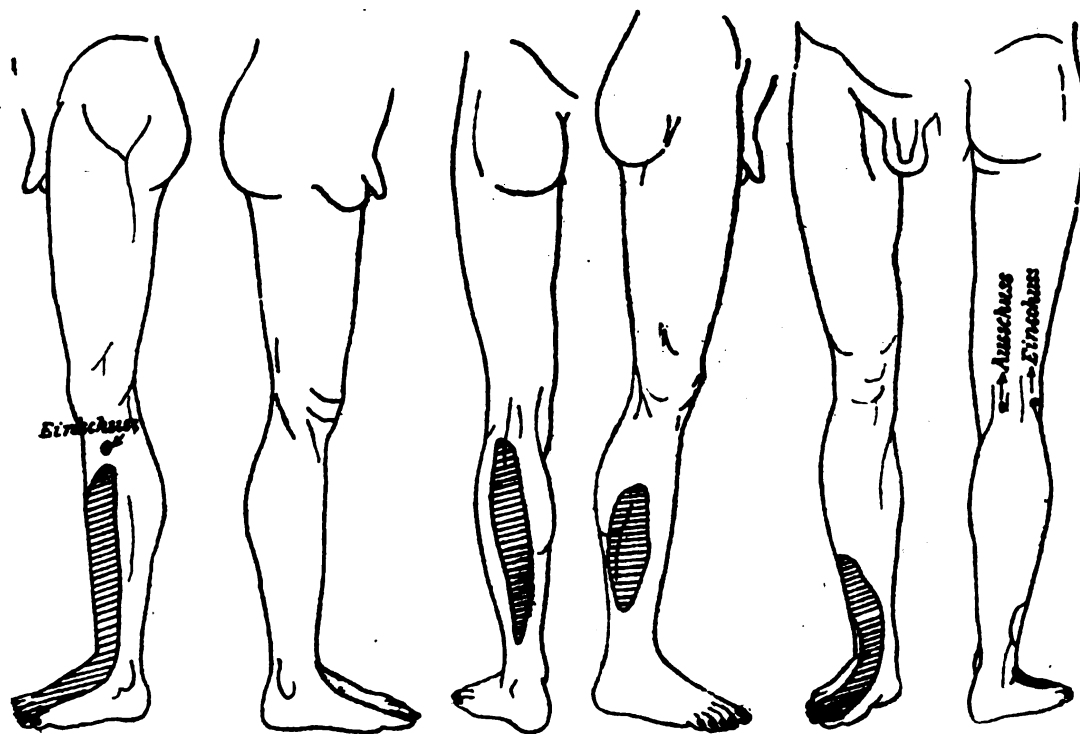
dungsstörungen im Suralisgebiet lag die Verletzungsstelle so, daß man eine Läsion des Communicans tib. annehmen mußte.

Ist der Peronäus oberhalb des Abganges des Cut. surae med. betroffen, so ergibt sich eine Sensibilitätsstörung, die der bei Ischiadikusverletzung entspricht, nur daß das Tibialisgebiet an der Fußsohle und das Gebiet des Suralis freibleibt. Die Ausdehnung dieses Gebietes ist aus der Abbildung 18 zu ersehen. Für die Grenze am Unterschenkel gilt das Gleiche, was bei der Ischiadikusstörung gesagt wurde. Auch hier bleibt die Vorderseite des Unterschenkels in ihren oberen zwei Dritteln frei. In einigen Fällen sahen wir bei Peronäusverletzung

die Störung im Cutaneus surae lat. bis zum Schienbein gehen, also das gesamte anatomische Verbreitungsgebiet dieses Nerven einnehmen. Es waren dies jedoch sämtlich Fälle, in denen ausgedehnte Verletzungen am Knie vorlagen, die bis auf die Vorderseite sich erstreckten, so daß es wahrscheinlich war, daß die Hautäste unmittelbar getroffen waren, einschließlich der vom Kruralis und Cutaneus fem. lat. ausgehenden Mitversorgungen. Die Grenze an der Innenseite des Fußes gegenüber dem Plantaris med. ist einigermaßen konstant. Sie verläuft an der Innenkante des Fußes und endet am medialen Rande des Nagels der großen Zehe. Dann geht die Grenze vorn an den Zehen entlang, und zwar gewöhnlich an den vorderen Enden der Nägel. Die laterale Grenze zeigt erhebliche Variationen. Sie kommt von der Mitte der Wade, verläuft im Bogen zum Fuß, gewöhnlich den Malleolus ext. freilassend; sie geht nur ausnahmsweise an der Kante des Fußes bis zum lateralen Rande der kleinen Zehe, entsprechend der anatomischen Ausdehnung des Gebietes des Peronaeus superfic. Fast immer läßt diese Grenze die kleine Zehe frei, in vielen Fällen jedoch auch die vierte Zehe, in manchen die dritte Zehe. Diese Grenze kann auch durch die Mittellinie einer dieser beiden Zehen verlaufen. Es bleibt dann auch ein entsprechender lateraler Teil des Fußrückens frei. Da das Störungsgebiet des Suralis bei Tibialisläsion niemals soweit heraufreicht, bei gemeinsamer Verletzung des Tibialis und Peronäus die beiden Gebiete sich jedoch zusammenschließen, so müssen wir hier ein mehr oder minder ausgedehntes Gebiet gemeinschaftlicher Versorgung annehmen. Bei Verletzungen des Peronäus in der Kniegegend bleibt häufig das Gebiet des Cutaneus surae med. verschont, und es bleibt dann die laterale Seite der Wade frei, und die Sensibilitätsstörung am Unterschenkel beschränkt sich auf ein Gebiet an der Außenseite. Die hintere Grenze schließt sich dann an die laterale Grenze des Gebietes des Peronaeus superfic. an und geht von dem Knöchel senkrecht oder etwas nach hinten ausbiegend in die Höhe (cf. Abbildung). Die vordere Grenze ist, wie schon geschildert, inkonstant und greift nur wenig, zuweilen etwas mehr auf die Vorderseite des Unterschenkels über. In manchen Fällen reicht auch, wie schon oben erwähnt, die Störung nicht bis an das Knie heran, sondern bleibt etwas darunter zurück. In drei Fällen sahen wir isolierte Verletzungen des Cutaneus



surae med. Die Empfindungsstörung reichte in zwei von diesen nicht bis an das Knie heran, was wohl mit der an der Wade gelegenen Verletzungsstelle zusammenhing, die wahrscheinlich den Nerven erst nach Abgang der obersten Hautäste betroffen hat. Im übrigen entsprach die Störung recht gut den anatomischen Grenzen (cf. Abbildung 15). In einem Fall sahen wir auch eine isolierte Verletzung des Cutaneus surae lat. (Communicans peron.). Die Verletzung lag unter



b. 14. Peronäus ohne Cut. sur. med.

Abb. 15.  
Cut. sur. med.Abb. 16.  
Cut. sur. lat.Abb. 17.  
Peroneus superfic. u. profund.

dem Knie, die Störung ging nach hinten bis ungefähr an die anatomische Grenze, nach vorn blieb sie hinter dieser erheblich zurück. Nach oben reichte sie nur bis etwa in die Mitte der Wade, wohl ebenfalls wegen der etwas distalen Lage der Verletzungsstelle (cf. Abbildung 16). Wenn die Verletzung unterhalb des Abganges des Communicans peron. erfolgt, jedoch den Peronäus vor seiner Teilung in den Superficialis und Profundus trifft, bzw. diese beiden Nerven gleichzeitig schädigt, nimmt die Empfindungsstörung das Gebiet dieser beiden Nerven am Fuß und am unteren Teil des Unterschenkels ein. Es zeigt sich dann hier die schon erwähnte Variation

der Grenze an der Außenseite des Fußes, wo sie meist nicht bis an die anatomische Grenze, sondern nur bis an die laterale Seite der zweiten oder dritten Zehe reicht. Die Grenze am Fuß entspricht dann der Verlängerung dieser Linie nach dem Fußrücken. Im übrigen sind die Grenzen konstant und entsprechen ziemlich genau dem anatomischen Verbreitungsbezirk des Nerven, wie aus der Abbildung hervorgeht.

In einem Fall, in welchem der sensible Endast des Peroneus superficialis betroffen war nebst einem Hautast an der

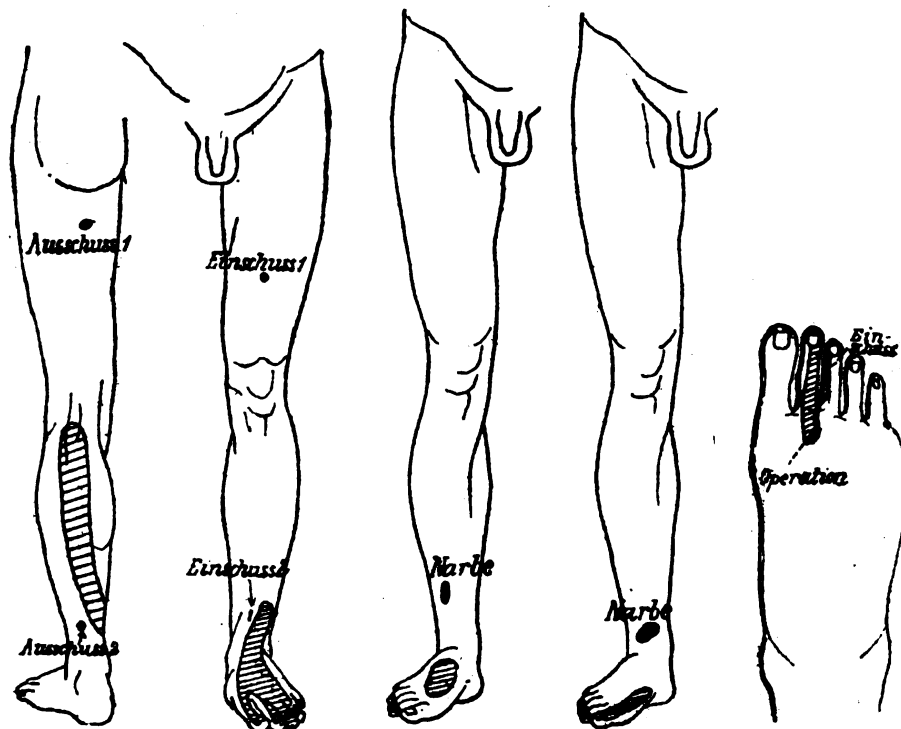


Abb. 18. Peroneus superfic.  
u. lat. sur. med.

Abb. 19. Endzweige  
des Peroneus superfic.

Vorderseite des Unterschenkels, der wahrscheinlich dem Cutaneus surae lat. angehörte, ließ sich das Freibleiben des Gebietes des Peroneus prof. nachweisen. In einem zweiten Falle war der Peroneus superficialis ebenfalls ohne den profundus betroffen, gleichzeitig mit dem Cut. surae med. (cf. Abbildung 18). In drei Fällen sahen wir isolierte Läsionen einzelner Zweige des Peroneus superfic., die resultierenden Störungen zeigt die Abbildung 17. In zwei Fällen isolierter Läsion des Peroneus prof. ergab sich das charakteristische Versorgungsgebiet dieses Nerven entsprechend den anatomischen Angaben

an den einander zugewandten Rändern der ersten und zweiten Zehe. In dem ersten Fall reichte die Störung bis an den Nagel, in dem anderen nur bis zum ersten Interphalangealgelenk (cf. Abbildung).

Bei Tibialisverletzungen variieren die Empfindungsstörungen nur wenig. Das sensible Versorgungsgebiet dieses Nerven ist nur klein und beschränkt sich auf die Fußsohle (Gebiet des Plantaris med. und lat., Calcanei med.) und auf das Gebiet des Suralis an der Außenseite des Fußes. Dieses



Abb. 20.  
Peroneus profundus.



Abb. 21. Tibialis.



Abb. 22. Suralis.

Gebiet ist insgesamt gestört, wenn der Nerv über dem Abgange des Communicans tib., der oberhalb der Kniekehle sich abzweigt, lädiert ist; doch kommt es vor, daß bei Verletzungen unterhalb der Abgangsstelle dieses Gebiet mitbetroffen ist, wenn der Communicans noch außerdem isoliert geschädigt ist. Auch bei Verletzungen in der Mitte des Unterschenkels haben wir dies gesehen. Sonst beschränkt sich dann der sensible Ausfall auf die Fußsohle. Sie nimmt diese in ihrer ganzen Ausdehnung ein, läßt jedoch in einem Teil der Fälle einen kleinen segmentförmigen Bezirk an der Innenseite frei, wenn

der Saphenus bis auf die Sohle übergreift. Sonst folgt die Grenze dem medialen Fußrand und endet am medialen Rande des Nagels der großen Zehe. Das Gebiet der Rami calcanei an der Fußsohle ist immer betroffen, ebenso meist das Gebiet dieser Nerven an der Innenseite der Ferse, doch kann dieses manchmal auch freibleiben. Ist das Gebiet des Suralis (*Communicans tib.*) mitbetroffen, so ist die laterale Seite der Ferse gestört und ein dreieckiger Bezirk, der vom äußeren Fußrand bis zum lateralen Knöchel reicht, entsprechend dem Verbreitungsbezirk des Nerven. Die Grenze der Störung am lateralen Fußrand geht entweder entsprechend diesem bis zum Nagel der kleinen Zehe, doch kann sie auch etwas weiter übergreifen, so daß die Störung die kleine Zehe und den entsprechenden Teil des Fußrückens mitnimmt. In selteneren Fällen greift die Störung auch auf die vierte Zehe über. Ist das Suralisgebiet freigeblieben, so erstreckt sich die Störung regelmäßig nur bis an den äußeren Fußrand. Zu bemerken ist noch, daß in einigen Fällen, in denen das Suralisgebiet in die Störung eingeschlossen war, die Empfindungsstörung etwas hinter den anatomischen Grenzen zurückblieb und die Grenze nicht bis an den äußeren Knöchel heran reichte. In den sieben Fällen isolierter Suralisläsion entsprach die Empfindungsstörung ziemlich genau dem anatomischen Verbreitungsbezirk dieses Nerven (cf. Abbildung 22).

In mehreren Fällen von Tibialisverletzungen am Unterschenkel waren auch sensible Äste des Peronäus mitbetroffen, so mehrere Male der Cutaneus sur. lat., dessen Gebiet sich dann mit dem des Suralis vereinigte. In zwei Fällen von Verletzungen am Fuß sahen wir die Empfindungsstörung sich auf das Gebiet des Plantaris lat. beschränken.

---

(Aus dem pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses am Friedrichshain in Berlin [Prosektor: Prof. Dr. L. Pick].)

## Über Hydranenzephalie (*Cruveilhier*).

Von

WALTER PAGEL,  
Medizinalpraktikant.

### I. Begriff der Hydranenzephalie und Abgrenzung von den porenzephalischen Defekten. Geschichtliches.

Hydranenzephalie definieren wir als einen totalen oder fast totalen Defekt des Großhirns und Ersatz des Defektes durch seröse oder hämorrhagische Flüssigkeit innerhalb der großhirnlosen Schädelhöhle. Die Hydranenzephalie ist, wie wir zeigen werden, weder formal noch kausal genetisch einheitlich, ist stets früher oder später im Fetalleben entstanden und beeinflusst grundsätzlich nicht die Schädelform, wenn sich diese auch unter Umständen sekundär modifiziert zeigt. Durchgängig finden sich Blutungen oder deren Residuen am Zentralnervensystem selbst oder seinen Häuten oder zugleich in manchen Fällen auch an anderen Stellen des Organismus.

Gegen die Porenzephalie bestehen begreiflicherweise ausschließlich graduelle Unterschiede. Die Hydranenzephalie ist der extremste Grad porenzephalischer Defektbildung, eine Auffassung, die wir den grundlegenden Untersuchungen *Heschle* verdanken. Danach sind beide Zustände durch eine Reihe von Übergängen verbunden.

Die folgenden Ausführungen beziehen lediglich die Hydranenzephalien ein. Wie vorhin betont, ist Schädelgröße und Schädelform grundsätzlich vom Substanzdefekt des Gehirns unabhängig; dasselbe gilt übrigens auch von den Porenzephalien im engeren Sinne. Hydranenzephalie ist denkbar und tritt tatsächlich auf bei vergrößertem, bei dem die Norm nicht überschreitenden und bei kleinem Schädel, oder — um eine von *L. Pick* vorgeschlagene Benennung zu gebrauchen — es gibt eine makrozepale, normozepale und mikrozepale Form der Hydranenzephalie.

Die Hydranenzephalie ist zuerst von *Cruveilhier* an der Hand mehrerer Fälle als klinisches und pathologisch-anatomisches Krankheitsbild in allen nosologischen Einzelheiten umschrieben worden. In seinem *Traité d'Anatomie pathologique générale* beschreibt er sie als extremen Fall von Hydrozephalie. Indes fällt ihm auf, daß die Zerstörung der Substanz in ihrer

großartigen Ausdehnung in keinem gesetzmäßigen Verhältnis zur Menge der angesammelten Flüssigkeit steht, insofern als keineswegs stets bei weitgehendem Untergang und Defekt von Hirnsubstanz auch sehr bedeutende Flüssigkeitsmengen vorhanden sind, denn in der Mehrzahl der Fälle habe es sich um kleine Köpfe gehandelt (Mikrohydrozephalie). Die stets von ihm gesehene eigentümliche schwarzbraune bis gelbe Pigmentierung der vorgefunden Substanzreste des Gehirns bedeutet ihm einen „exsudativ-hämorrhagischen“ Prozeß. Die Scheidung gegen die den Alten schon bekannte Anenzephalie ist für ihn mit der völligen Unversehrtheit des knöchernen Schädels gegeben. Es folgt (l. c.) die Beschreibung eines einschlägigen Falles, bei dem sich eine „vaskularisierte Exsudatmembran“ mit brauner Punktierung als Auskleidung und Begrenzung der Tasche fand, die — mit seröser Flüssigkeit erfüllt — die Stelle der Hemisphären einnahm. Eine andere sehr konsistente und braune Membran bedeckte die Reste der Hirnbasis. Erhalten waren die indurierten, braunverfärbten, jederseits verschieden großen Streifenhügel; zwischen ihnen die schwer auffindbaren und atrophischen „Optikusganglien“, einige knorpelharte, hier und dort in kleinen Stücken auf ihrer Oberfläche von Pia und Arachnoidea bedeckte Windungen der Basis. Spuren der „vorderen Pyramiden“ sieht man als graue Streifen sich in das Mark einsenken.

Der von *Cruveilhier* erhobene charakteristische Befund mußte zur Annahme führen, daß es sich nicht eigentlich um Zustände handle, die in die Gruppe der „Hydrozephalien“ gehören. Hydrozephalie bedeutet ja im üblichen Sinne nicht allein eine Ansammlung von seröser Flüssigkeit im Schädelraum schlechtweg, sondern innerhalb oder außerhalb der als solcher noch immer erhaltenen Wandung der Großhirnhemisphären. Vielmehr liegen bei der *Hydranenzephalie* prinzipiell andersartige Erkrankungen vor, bei denen ein Bestand des Großhirns in irgend einer Form nicht mehr in Frage kommt und bei denen Flüssigkeitsansammlung im Schädelraum in größerer oder geringerer Menge statthat. Von Hydrozephalie würde man hier nur im weiteren Sinne sprechen können. Der Einwand, es spräche ja die bei den einschlägigen Fällen von Hydranenzephalie oft beobachtete Kleinheit des Schädels a limine gegen „Hydrozephalus“, wäre dabei, wie bereits *Kundrat* in seiner Monographie der porenzephalischen Defektbildung ausführt, nicht stichhaltig. Denn abgesehen davon, daß die

Größe des Schädels nicht für die Diagnose Hydrozephalus allein bestimmend ist — man denke an den, nach Abschluß des Schädelwachstums entstandenen Hydrozephalus — muß hier vielmehr bei dem hochgradigen bzw. totalen Schwund der Hemisphären der unter Umständen sehr frühe Terminationspunkt der Mißbildung in Betracht gezogen werden, von dem ab ja „das Schädelwachstum erheblich unter der Norm zurückbleiben kann“ (*Kundrat*). Auf alle Fälle ist unmittelbar erweislich, daß ein Hydrozephalus im gewöhnlichen Sinne d. h. also ein Hydrozephalus internus oder externus nicht vorliegt. Man vergleiche die später noch zu besprechende Beobachtung von *Edinger* und *Fischer*. In diesem sicher zur Hydranenzephaliegruppe zählenden Fall waren die Ventrikel, bei fast völligem Fehlen der Großhirnhemisphären, nicht erweitert und durch lückenloses und intaktes Ependym abgeschlossen. Auch *Heschl* hatte schon in seiner ersten, die porenzephalischen Gehirndefekte betreffenden Veröffentlichung mit drei gewichtigen Argumenten die Minderwertigkeit einer Erklärung der Porenzephalien durch einfache hydrozephalische Druckatrophie gezeigt. Und was hier für die Porenzephalien gesagt wird, muß, mutatis mutandis, naturgemäß auf die Hydranenzephalie, den extremsten Grad porenzephalischer Defektbildung, übertragen werden. Vor allem ist es die durchaus ungleichmäßige Natur des Zerstörungsvorganges sowie das Befallensein gerade gänzlich unerwarteter Stellen bei der den bekannten Gesetzen hydrozephalischer Druckwirkung einfach zuwiderlaufenden Art des Prozesses, die *Heschl* hervorhebt. Dazu kommt noch die Koinzidenz anderweitiger zahlreicher Abweichungen des Gehirns von der Norm, die wiederum nicht in der Annahme eines primären Hydrozephalus internus, wohl aber in der anderer fetaler Erkrankungen ihre Erklärung finden.

Welcher Natur nun die Prozesse, die zur Hydranenzephalie in dem oben definierten Sinne führen, sind, darüber herrschen in der Literatur einigermassen abweichende Angaben.

*Heschl*, der nach *Cruveilhier* als erster die kongenitalen Gehirndefekte erforscht hat, kommt auf Grund seiner histologischen Analysen zu dem Ergebnis, es müsse sich um Alterationen der Gefäße und zwar um einen Schwund derselben handeln, von dem die Veränderungen abhängig zu machen sind. *Kundrat* formuliert in seiner bereits oben erwähnten monographischen Darstellung der Porenzephalien ihr Wesen als eine „Defektbildung am Hirn, die durch Destruktionsprozesse

hervorgerufen wird, welche ihrem Wesen und ihrer Ursache nach nicht von denen verschieden sind, die wir sonst am Hirn infolge von Hämorrhagie, Thrombose, Embolie, Anämie auftreten sehen. „Sie können im Fetalleben entstehen und daher angeboren sein, sie können aber auch in jeder Zeit des extrauterinen Lebens erworben werden. Naturgemäß würde für die Hydranenzephalie eine extrauterine Entstehung nicht in Frage kommen. Jedenfalls handelt es sich für *Kundrat* weniger um Dinge, die wir als endogene Störungen, als Beeinträchtigungen der Keimanlage, „Mißbildungen“ im engeren und engsten Sinne kennzeichnen. Vielmehr sind es meist im Fetalleben erworbene krankhafte Zustände und Prozesse, die sich elektiv im wachsenden und in der Entwicklung begriffenen Gehirn ausbilden.

Einen wegen der Neuheit der Aufstellungen bemerkenswerten Beitrag zur Klärung der Frage brachte im Jahre 1886 v. *Limbeck*, der in der Lage war, von einem unzweifelhaft in seinen Anfängen stehenden größeren Destruktionsprozeß zu berichten. Er greift hinsichtlich der Deutung der in Rede stehenden Vorgänge auf die von *Virchow* 1867 aufgestellte Lehre von der fetalen disseminierten und konfluierenden Enzephalitis zurück, die auch schon *Roger* nach dem Vorgange von *Cruveilhier* und *Lallemand* für die formale Genese in Anspruch genommen hatte.

Hatten schon früher *Heschl* und ebenso auch *Klebs* auf das Verhalten der Blutgefäße hingewiesen, so zeigte *Kluge* in methodischer Weise an Hand geeigneten Materials — das wohl die extremsten Stadien der Hydranenzephalie darstellt —, wie notwendig und fruchtbar das Studium der Gefäße in den einschlägigen Fällen hinsichtlich der Erforschung der Pathogenese ist. Besonders der zweite von *Kluge* veröffentlichte Fall erläutert die Wichtigkeit der Verhältnisse an den mittleren und kleinen Gefäßen. Wir kommen auf *Kluges* Befunde noch zurück. —

Aus der Reihe des sonst noch publizierten kasuistischen Materials (*Brechet*, *Rokitansky*, *Klebs*, *Kundrat*, *Israel*, *Grawitz*, *Durante*, *Zappert* und *Hitschmann*, *Ilberg*, *Seitz*, *Edinger* und *Fischer*, *Langer*, *Oberndorfer*) beanspruchen wegen individueller Besonderheiten einige Fälle hier noch Erwähnung. Einmal der von *Zappert* und *Hitschmann*, bei dem verhältnismäßig hochgradige Destruktion ohne alle Residuen entzündlicher oder sonstiger Krankheitserscheinungen feststellbar war, so daß der Terminationspunkt in die Frühperiode zu verlegen ist, will



man nicht die Wirksamkeit von gänzlich andersartigen Faktoren als den bisher genannten annehmen. Es bestand auffallende Fehlbildung der Art. carotis interna und des Circulus Willisii, deren Vorkommen nicht vereinzelt dasteht und der eine gewisse Bedeutung in genetischer Beziehung, sofern sie nicht als sekundär zu erklären ist, zuzukommen scheint.

Sodann der von *Ilberg* berichtete Fall, der — abgesehen von der ohne Zweifel vorhandenen Lues — deswegen recht bemerkenswert ist, weil offenbar die Störung vor der Bildung der Hemisphären eingesetzt hat. *Ilberg* spricht nämlich von der erhaltenen unpaaren embryonalen Großhirnblase bei Hypoplasie der Nebennieren und Blutungen daselbst, wie sie sonst z. B. bei gewissen Fällen von Anenzephalie besteht.

Endlich drittens zwei Fälle, die besonders interessant sind wegen der klinisch-physiologischen Verhältnisse, die sie darboten. Der Fall *Edingers* und *Fischers*, der „Mensch ohne Großhirn“ — der drei und dreiviertel Jahre lebte, mit seinem intakten Palaienzephalon ein spontaneitätsloses Reflexleben führte, unter anderem zuletzt beständig schrie, und der Fall von *Langer*, bei dem eigentümliche Störungen der Temperaturregulierung sowie Anämie und hämorrhagische Diathese vorhanden waren.

## II. Kasuistik.

Wir lassen jetzt eine nach bestimmten Gesichtspunkten angeordnete tabellarische Übersicht über die von uns in der Literatur vorgefundenen Hydranenzephaliefälle folgen. an die eine epikritische Besprechung angeschlossen sei.

Tabellarische Übersicht über die beschriebenen Fälle von Hydranenzephalitis.

Autor	Erreichtes Alter	Großhirn und Meningen	Schädelform, Hirnstamm, Kleinhirn	Mikroskopische Befunde	Ätiologie. Komplizierende Mifbildungen anderer Körperteile usw. Sonstige Befunde
1. Cruveilhier Atlas 1829 bis 1835. Livr. XV. pl. IV. fig. 1.	9 Mon.	Große Falx, auf ihr sehr dünnes, graues durchscheinendes Lager, wahrscheinlich Reste der Gehirnschicht darstellend. Größere Reste der rechten Hemisphäre die okzipitalen und temporalen Schädelgruben einnehmend. Innenfläche dieser Reste von bräunlich-gelblicher Farbe. Zahlreiche einander entsprechende Vorsprünge und Vertiefungen (Sulci und Gyri). Oberfläche verhärtert, wie gerunzelt. Kontinuierlicher Übergang der soliden Reste in das oben erwähnte graue, der Pia und Arachnoidea aufgelagerte, die ganze Schädelhöhle auskleidende Lager. Basalteile des Großhirns erhalten. Sehr voluminöse Corpora striata, von ihnen ausgehend die Olfactorii.	Kleinhirn gut entwickelt. Schädel von beachtlicher Größe. Umfang im Bereich der Stirnhöcker und Protoneranz 2 Fuß. Querdurchmesser der vorderen Fontanelle $4\frac{1}{8}$ Zoll.	—	Idiotisches Aussehen. Schwache Lichtreaktion der Pupillen. Augen ständig gesenkt, folgen nicht einem gezeigten Objekt. Gewöhnlich schlafend, fährt das Kind ab und zu mit einem Schrei, auch schon auf geringe akustische Eindrücke, auf. Glieder in Kontrakturstellung.
2. Cruveilhier ibidem Livr. XXXIX. pl. IV. fig. 1.	Totgeburt	Kleine Mengen von Hemisphärensubstanz, sehr hart, in unregelmäßiger Walzenform angeordnet, eine Art Kreisform bildend, von braun-schwarzer glänzender Farbe. Darunter jenseits eine große Masse, bestehend aus den Thalami und Streifenhöhlen. Auf der Falx eine braune, knötchenbesetzte Membran. Fehlen der Olfactorii, Atrophie der Optici. Die übrigen Hirnnerven intakt, ebenso die Gehirnwindungen in der Nachbarschaft von Kleinhirn und Brücke.	Mikrocephalie. Fehlen der Pyramiden.	—	Rote Hepatisation im rechten Unterlappen, hinten. Schwellung der Peyer'schen Haufen, einige gerötet.
3. Cruveilhier ib. XXXIX. pl. IV. fig. 2		<i>Extremster Fall:</i> Gehirn durch eine dünne Membran sowie eine kugelige Masse dargestellt, die auf dem Hinterhauptloch sitzt, wo sonst das Zerebellum seine Stelle hat. Tentorium geteilt. Die Masse zeigt eine Ein-	Fehlen des intrakraniellen Verlaufs der ersten sieben Hirnnerven, extrakraniell sind sie intakt.	—	—

(8. Fall)		Schläfenlappen, die hintere, etwa halbbrußgroße dem Hinterlappen entspricht. Außerdem mehrere Gruppen kleiner, grüßiger weißlicher Körnchen auf der Innenfläche der Pia. Basale Großhirnteile rechts besser erhalten als links.	in seiner linken Hälfte länger, in der Scheitelbeinhöckergegend stärker ausgebaucht.	rierter Hirnschubstanz.
5. <i>Brachet</i> .	2 Tage	Nur über dem Klivus, vor dem Kleinhirn und über der Brücke kleine unregelmäßig gelagerte Anhänge. Corpora quadrigemina und Brücke erhalten, von letzterer zwei Substanzzüge zu verfolgen, welche zu den erwähnten unregelmäßig zerstreuten Hirnrinden führen, welche die Reste der Thalamioptici zu repräsentieren scheinen und in noch besserem Zustande erhalten waren als die kaum mehr kenntlichen Streifenhügel; nach außen von diesen Substanzresten noch kleine andere dgl. mit leichten, Sulcis zu verfolgenden Eindrücken an ihrer Außenseite. In diesen Hirnrinden eine kleine Höhlung (von <i>Brachet</i> irrthümlich als Rudiment des Seitenventrikels angesehen — <i>Kunderat</i> —). Zirkel fehlt.	Kleinhirn etwas kleiner, als der Norm entspricht.  In der Brücke Aquaed. Sylvii bis zum IV. Ventrikel verfolgbar. Olfaktoril von einer derben gefäßhaltigen Membran bedeckt, am vorderen Ende stark ausgequollen, eine rötliche gefäßreiche Masse darstellend, ihr hinteres Ende sich in die Substanzreste des Gehirns verliert. Optici dünn, rötlich, weich, einander genähert (ob wirkliche Kreuzung oder bloßer Kontakt?). Nervenpaare im übrigen normal.	Statt der Carotis interna dextra nur mehrere sehr kleine Gefäße. Links eine etwas stärkere Carotis interna (von 0,5 mm Durchmesser).
6. <i>Robitansky</i>	3 Mon.	Über den freien, mit Serum angefüllten Raum stehen in Strängen Meningeenreste. Erhalten die basalen Flächen und Spitzen der Hinterlappen.	Große, weite Fontanelle.	Schwere Dienstbotenarbeit der Mutter bis 14 Tage ante partum, z. B. Wassertragen zum 3. Stockwerk usw.
7. <i>Klebs</i>	12 Tage	Neben diffusen, der Falx adhärennten Rindenresten Thalamus, Streifenhügel und For. Monroi erhalten. Hirnnerven normal, nur erscheint der Optikus auffallend dünn und grau gefärbt, Olfactorius stellt eine breite, umfangreiche Masse dar.	Vordere Fontanelle sehr groß, lang u. schmal. Auf jedem Scheitelbein flach eingedrückte Furchen neben d. vorderen Teild. Sagittalnäht beginnend, nach hinten und unten verlaufend, sich weiter von der Medianlinie entfernend und auf den Parietalhöckern sich nach vorn wendend. Dem entsprechend leistenartiger Vorsprung an der Innenfläche. Starke lakunäre Resorption in der unteren Hälfte der Schädelknochen.	

Autor	Erreichtes Alter	Großhirn und Meningen	Schädelform, Hirnstamm Kleinhirn	Mikroskopische Befunde	Ätiologie. Komplizierende Mifbildungen anderer Körperteile usw. Sonstige Befunde
8. Kundrat (30. Fall)	mehrere Monate	Wenige den erhaltenen zarten Hirnhäuten anliegende geringe Reste, Basalfäche des rechten Okzipitallappens erhalten.	Hydrocephaler Schädel, mit weit offener vorderer Fontanelle.	—	—
9. Grawitz	13 Tage	Fehlen der Falx. Zwischen Schädelperiost und harter Hirnhaut ist ein sackförmiger mit blutiger Flüssigkeit erfüllter Binnencraum entstanden. Linke Hemisphäre in einen großen dünnwandigen Sack verwandelt, im vorderen Teil des Stirnhirns innen etwas weiße gelirra-ähnliche Substanz enthaltend. Rechte Hemisphäre auffallend klein, von außen an Gestalt und Konsistenz einer länglichen Morchel gleichend, durch eine flache Rinne abgegrenzt, vorn mit der linken Hemisphäre zusammenhängend, hinter den Okzipitallappen entsprechend völlig getrennt. Rechts ist die Hemisphärenwand in einen 2—4 mm dicken Sack verwandelt. Innerhalb des Sackes Balkarudiment, Fornix und vordere Kommissur. Rechts ziemlich gut ausgebildeter Schläfenlappen, links nur die Spitze relativ normal, im übrigen Höhle, durch eine schmale Wand von dem hier parallel verlaufenden Unterhorn getrennt. Lateral der linker Teil des Hinterhauptlappens ganz dünn und häutig. An der Basis wohl ausgebildete Fissura Sylvii. Andeutung von normalen Furchen im Schläfenlappen. Arterienverlauf regelmäßig.	Skaphocephalie. Kleinhirn beiderseits äußerst verkümmert, nur Oberwurm deutlich. Velum medullare post. zu einem mit klarer gelblicher Flüssigkeit gefüllten Sack verwandelt. Pons sehr klein. Dünne Pyramiden. Atrophie im medialen mittleren Drittel des Pes pedunculi. Olfactorii noch als hohle Ausstülpungen. Aqueductus und IV. Ventrikel sag.	—	—
10. Zuppert u. Hirschmann	11 Tage	Großhirn fehlt völlig, auch der Großhirnschenkel. Dura von sehr gefäßreicher Membran bedeckt, die sich dichter anfühlt, als Pia und Arachnoidea entspricht. Daran z. T. fest adhären, graue krümelige Massen am reichlichsten in der rechten mittleren Schädelgrube. Kolbige Endigung des Stammes in Höhe der vorderen Vierhügel, die selbst ebenso wie Thalamus, Corpus geniculat., Tract.	Schädel etwas asymmetrisch. Rechte Kapsel etwas weiter als linke, rechtes Scheitelbein nach größerem Durchmesser gewölbt als das linke. Fontanelle weit und offen.	Heterotopie grauer Substanz in einem Hinterstrang des Lendenmarkes, mandelartige Markscheidengebilde in den Hintersträngen des Halsmarkes. Minderentwicklung der Nuclei funiculi gracilis.	Frische subdurale Petechien an mehreren Stellen. Aplasie der Carotis interna und des Cerebelli. Hypertrophie der Arteria ophthalmica.

12. <i>Durante</i>	20 Tage	<p>stamm und den Resten der Gefäßplexus aus nach der Dura hinrogen, mit zahlreichen miliaren, glösen Knötchen besetzt. Ein Paar ebensolcher Anblänge jedeweils an den Resten der großen Ganglien, die mit dem Kleinhirn den Gesamtbestand der Hirnmasse bilden.</p> <p>Gehirnsubstanz auf eine graue, weiche, dünne auf die Schädelbasis aufgespannte Membran reduziert. In der Mitte ist sie dicker, mit grauen Knötchen besetzt. Pia im ganzen verdickt.</p>	<p>Am Calamus script. massi- ve, eingekapselte Blutung, durch ein in der Tiefe mit der Unterlage verwachsene, von bindegewebigen Knötchen durchsetztes Bindegewebe abge- grenzt. Umgebung der anliegenden Gefäße zeigt Randzellherde.</p>	<p>Die Membran besteht aus tells lockerem, teils straffem Bindegewebe mitschrahl- reichen, zum Teil durch- gängigen, z. T. obliterier- ten und in kleine faserige Knötchen verwandelten Gefäßen. Media durch- gängig verdickt, manch- mal von periarteritischen Herdern umstaut. Im Bin- degewebe reichlich intra- und extracelluläre Pig- mentanhäufungen. In den diskontinuierlichen Resten grauer Substanz bemerkt Glia vor, z. T. knötchen- förmig angeordnet; sie sind pigmentarm, z. T. der Bin- degewebschicht adhärent.</p>	Hämorrhagische Lungen- infarkte.
--------------------	------------	--	---	---	-------------------------------------

Autor	Erreichtes Alter	Großhirn und Meningen	Schädelform, Hirnstamm, Kleinhirn	Mikroskopische Befunde	Ätiologie. Komplizierende Mißbildungen anderer Körperteile usw. Sonstige Befunde
13. <i>Überg</i>	6 Tage	Nur am Eingang zur Oblongata fingerförmiger Rest weißer Substanz. Embryonale unpaare Großhirnblase als 5 cm langer messender Sack, mit Liquor gefüllt. Abgehenden von einer in der Konvexität sagittal dahinziehenden seichten Furche keine Tendenz zur Hemisphärenbildung. Substanzreste des Großhirns lediglich zerklüftete minimale Partien an einem Spalt der oberen hinteren Teile der Blase. Thalami ganz verkümmert.	Rechte Kleinhirnhemisphäre wesentlich größer als die linke, ebenso die rechten Crura cerebelli. Linke Olive größer als die rechte.	Zahlreiche Blutgefäße auf Schnitten durch die Optici.	Subepikardiale Blutungen, linsengroßer Blutaustritt am linken Sternum, etwas größerer am linken Kieferwinkel. Weiche Kopfbdeckung sehr blutreich, unter dem Periostr Blutaustritte. — Rechte Nebenniere klein und flach, linke ebenso mit ausgedehntem Bluterguß anstelle des Marks. An der Kardial zwei zackige, blutig umsäumte Geschwüre. Gelbweiße, harte Knötchen längs der Gefäße. Kolon-schleimhaut mit Blutungen. Rechter Leberlappen mit tiefer strahliger Narbe: Lues!
14. <i>Kluge</i> Fall I.	Totgeburt	An der Schädelbasis zwei taubeneigroße kugelige Marknoten mit zwei sich dahinter anschließenden starren, oberflächlich aus grauer Substanz bestehenden Wülsten, die in leicht S-förmiger Krümmung nach hinten ziehen. Über die ganze Schädelbasis ausgebreitet zarte florid ähnliche stark vaskularisierte der Dura nicht adhärenzte Membran, am Schädeldach längs der Falx fest adhärenz.	Keine richtige Gleichgewichtsfurche der Schädelbasis, durch die Lockerung der Nähte sehr schwappend. Weichteile namentlich am Hinterkopf blutig serös durchtränkt.		An der Adventitia der Augensäckchen der großen Gefäße ziemlich zahlreiche verwaschene Ekchymosen, eine Gruppe solcher auch an der Herzspitze. Hämorrhagische Endo- und Perineuritis am intrakraniellen Stück des Opticus mit reichlicher Bindegewebswucherung.

16.	Seite	5	Stunden	<p>daßes ganz, aufgelagert auf die von Haemorrhagien durchsetzte Dura. Von dieser eine durchgehend lehmfarbene, bräunlich gefärbte, leicht serrefällige Membran abzutrennen, die dem Fibrinnetz zum Ansatz dient. Symmetrisch gelagerte Reste des Gehirns, der Membran anhaftend, von denen die vorderen Teile deutlich das Durchschnittsbild der Streifenhügel zeigen, während die hinteren Gebiete den Hinterhörnern der Seitenventrikel entsprechende spaltartige Höhlen in sich schließen. Diese ausgekleidet von verdicktem glattem Ependym, mit serbs-gelblicher Flüssigkeit erfüllt. Hinten seitlich, z. T. auch median leicht abgeflachte Buckel von Gehirnwindungen erkennbar, an welchen hier und da Markleisten- und Rindengewebe untersehbar ist. In den vorderen Substanzresten der inneren Kapsel entsprechende Markstreifen deutlich ausgebildet. Streifenförmiger Rest der Stirnhirnanlage mit feinkeliger Unebenheit der Begrenzung (Mikrogyrie) aus Neuro- und Spongloblasten (vom Autor als atypische Regeneration gedeutet). Blutbelag als obere Begrenzung des streifenförmigen Hirnrestes. Optici nicht auffindbar.</p>	<p>Erweichung. Dolichosephaler, fischer, eiförmiger Schädel. Große Fontanelle weit offen.</p>	<p>Pigment Hyaline Schollen im Bereich der Blutaustritte in der Umgebung der hyalinisierten vielfach verdichteten, mit homogenen oder zu Pigment verwandelten Blutmassen erfüllten Gefäße. Verbreitung der perivaskulären und interstitiellen Räume, in diesen plempen auch pigmentierte Zellen mit einzelnen Leukozyten. Endo- und Perithelien zahlreicher und offenbar neu gebildeter Kapillaren vermehrt und geschwollen, inapindelsellreichem und faserigem Gewebe. Erweichung an der lateralen Wand des Unterhorns. Atrietisch gewordene Kapillaren als solide protoplasmatische Sprossen, in Zusammenhang mit teils mit Pigment gefüllten, teils mit homogenisiertem Inhalt (Stase) verwechselten Gefäßen. Jene daher nicht in der Entwicklung begriffen, sondern darin unterbrochen.</p>	<p>Reichlich überall Pigment. Keine Anzeichen für entzündliche Vorgänge.</p>	<p>Traumen der Mutter mit konsekutivem Blutabgang aus den Genitalien, seitdem Aufhören von Kindsbewegungen.</p>
-----	-------	---	---------	---	---	---	--	---

Autor	Erreichtes Alter	Großhirn und Meningen	Schädelform, Hirnstamm Kleinhirn	Mikroskopische Befunde	Ätiologie. Komplizierende Mißbildungen anderer Körperteile usw. Sonstige Befunde
17. <i>Edinger und Fischer</i>	3 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> Jahre	Zystensystem statt des Großhirns. Spuren von Rinde an der Medialwand des Stirnteils mit einigen Eigenfasern der Rinde. Balkenrest (?). Andeutung eines Septum pellucidum. Chiasma, Thalami, Nuclei lentiformes erhalten, ebenso Commissura mollis. Totales Fehlen des Fornix. Überall gut abschließendes Ventrikelepandym. Starke Entwicklung des Plexus chorioideus. Impression der A. cerebri media an der Zirkumferenz der Zyste.	—	Gefäße wie alles übrige Gewebe stark rundzellig infiltriert.	Funktionelle Unselbständigkeit im Verhältnis zum Goltzsch und Rothmannschen Hund. Saugen, Schreien und Lidschluß erhalten.
18. <i>Langer</i>	79 Tage	Gehirn an der Konvexität mit dicken, weißlich-grünlichen eiweißartigen, sulzigen Massen am Schädeldach adhärent. Vom linken Großhirn ganz kleine Substanzmasse an Stelle des Schläfenlappens vorhanden. Balken fehlt. Rechte Hemisphäre bildet einen annähernd kühnereigenen Sack. Frontallappen fehlt vollkommen. Der Sack besteht in der Hauptsache aus dem okzipitalen Teil. Wand der Gehirnschale zwei bis drei Millimeter dick, von innen gelblich, sulzig, blutig verfarbt. Die Höhle besteht anscheinend aus dem erweiterten Seitenventrikel und ist mit grünlich-sulzigen Massen erfüllt. Dura und Tentorium mit frischen Blutaustritten.	Schädeldach eigentümlich schmal und spitz.	—	Pathothermie, Anämie, hämorrhagische Diathese. Traumen der Mutter im 7. und 8. Graviditätsmonat.
19. <i>Oberndorfer (1920)</i>	5 Mon	Großhirnhemisphären fehlen fast völlig. Nur kleine Reste an der Basis des Stirn-Schlafen- und Hinterhauptlappens (nur 2 mm dick). Balken fehlt. Sichelartiger Rest des Gyrus cinguli. Im übrigen statt des Großhirns spinwebdünne Doppelblase, von der Dura-sichel sagittal geteilt. Die einkammerigen Hemisphärenbläschen prall mit wässriger Flüssigkeit gefüllt. Kleine Reste glösen	Stammganglien (Thalamus opticus, Nucl. lentif. und caud.), Fornix, Plexus chor. lat., der übrige Stamm mit Pons und Kleinhirn erhalten.	—	Ausgetragenes Kind, das viel schrie (analog dem Fall 17).



### III. Eigene Beobachtung.

Im Anschluß an die Tabelle möge der Bericht über einen neuen Fall von Hydranenzephalie folgen, der auf der Krankenabteilung des Berliner städtischen Waisenhauses (leitender Arzt: Prof. Dr. L. F. Meyer) zur Beobachtung und Sektion kam. Das Präparat wurde dem pathologischen Institut des Krankenhauses im Friedrichshain von Herrn Prof. Dr. Meyer zur anatomischen und histologischen Untersuchung liebenswürdigst überlassen, die dort zunächst durch meinen hochverehrten Lehrer, Prof. Dr. L. Pick, vorgenommen wurde. Ihm verdanke ich die Anregung zu dieser Arbeit sowie wesentliche Hinweise für die Deutung der Befunde.

#### *Geburtsbericht.*

Mutter 24 Jahre alt, 1,59 m groß. Seit dem 14. Lebensjahr menstruiert. Meneses unregelmäßig. Letzte Regel Mai 1919. Primipara. Dauer der Geburt am 19. II. 20 36 Stunden 50 Min. Narkose und Episiotomie (Univ.-Frauenklinik Berlin [Geh.-Rat Prof. Dr. Bumm].) Bei der Geburt wird hochgradiger Hydrozephalus des Kindes beobachtet. Die Mutter bietet keinen Verdacht auf Lues. Von traumatischen Einwirkungen während der Gravidität ist nichts bekannt; auch haben die weiteren Nachforschungen nichts darüber ergeben.

#### *Krankheitsgeschichte.*

Aufnahme des am 19. II. 20 geborenen Walther Eckert in das Berliner städt. Waisenhaus am 27. II. 20.

*Anamnese:* fehlt.

*Status am 28. II. 20:* Im allgemeinen normal gebildetes, normal großes Kind mit gutem Turgor. Der Kopfumfang beträgt 43 cm, der Schädel bietet die Konfiguration, wie sie durch Geburt in Gesichtslage hervorgerufen wird (kegelförmige Zuspitzung nach hinten oben), aber in extrem gesteigertem Maße.

Sämtliche *Fontanellen* klaffen weit; die vordere und hintere sind je gut fünfmarkstückgroß, die seitlichen etwa pfennigstückgroß. Sie sind nicht gespannt und zeigen sehr deutliches „Schwappern.“ Die (anscheinend vollständig vorhandenen) Knochenschuppen ballottieren auf Druck.

Deutlicher *Icterus*, auch der Skleren.

Dauernd völlige *Bewußtlosigkeit* (weit über die für das Neugeborene physiologische hinausgehend).

Dauernd *Augenmuskelkrämpfe*. Exophthalmus. Abdrängung der Bulbi nach unten. Nystagmus.

*Reflexe:* Patellar- und Fußsohlenreflexe fehlen völlig. Bauchdeckenreflexe vorhanden, Armsehnen- und Periostreflexe fehlen völlig. Saugreflex schwach, aber deutlich vorhanden (das Kind trinkt). Die *Arme* werden bewegt. Die *Beine*, die in normaler Stellung gehalten werden, nur ganz minimal. Das Kind schreit nur sehr selten und leise, reagiert aber, wenn auch nur schwach, auf *Kneifen*.

*Stammuskulatur:* schwach. Beim Aufsetzen fällt das Kind in anormaler Weise in sich zusammen.

*Lungen:* o. B., *Leber:* o. B., *Milz:* o. B.

*Schädel-* und ebenso *Lumbalpunktion* ergibt ziemlich klare, bernsteingelbe Flüssigkeit von geringem Leukozytengehalt, aber mit zahlreichen Erythrozytenschatten.

1. III. Befund unverändert. 2. III. Exitus.

*Klinische Diagnose:* Alte intrakranielle Blutung. Porenzephalie.

*Sektionsbefund.*

Sektion im städt. Waisenhaus (Protokoll von Prof. Dr. L. Meyer freundlichst überlassen): Leiche eines mittelkräftigen Säuglings. *Fettpolster* gut entwickelt.

Keine Ödeme, keine Exantheme.

*Kopf:* auffallend groß (vgl. oben: 43 cm Umfang), nach hinten verlängert. Fontanellen weit klaffend, Nähte offen. Seitliche Fontanellen etwa pfennigstückgroß. In der Kopfschwarte mehrere ausgedehnte dunkelrote Blutungen. Fontanellen schwappend. Schädelknochen beim Schneiden auffallend fest.

Es entleeren sich aus der Schädelhöhle ca. 600 ccm leicht getrübbte gelbgrünliche Flüssigkeit. (NB. Die Flüssigkeit wurde anscheinend nicht weiter untersucht. Vgl. oben: Untersuchung des Liquors.)

Das Schädelinnere ist leer.

Die Dura mater des Schädeldaches, der Boden der vorderen und mittleren Schädelgruppe und die obere Seite des Tentoriums sind überzogen von einer olivgrünen, leicht abziehbaren, stark vaskularisierten Haut, die sich nach dem Ablösen zusammenrollt. Die *Fals cerebri*, von einer ähnlichen Membran überzogen, ist gut ausgebildet.

Die *Hemisphären* des Großhirns fehlen. An der gehörigen Stelle finden sich die Vierhügel und beiderseits zweifingergliedlange Vorbuckelungen von Konsistenz und Farbe einer Großhirnwindung, überzogen von Pia mater.

Nach Eröffnung des *Tentoriums* scheint die hintere Schädelgrube ausgefüllt von einem normal konfigurierten Kleinhirn. Das Rückenmark scheint auffallend schmal, rötlich-gelb.

*Hers:* o. B., etwas klein, gut kontrahiert. Keine Mißbildungen oder Defekte.

*Lungen:* gebläht. Hypostasen in den abhängigen Partien. Im rechten Oberlappen, etwa in der Axillarlinie, ein haselnußgroßer, dunkelroter, blutreicher, derber bronchopneumonischer Herd. Mehrere kleinere, weniger rote Herde in den abhängigen Partien des rechten Oberlappens.

*Thymus:* auffallend klein, parenchymarm und trocken. *Thyroidea:* groß, dunkelrot, kolloidreich.

*Trachea und Bronchien:* Schleimhaut stark gerötet.

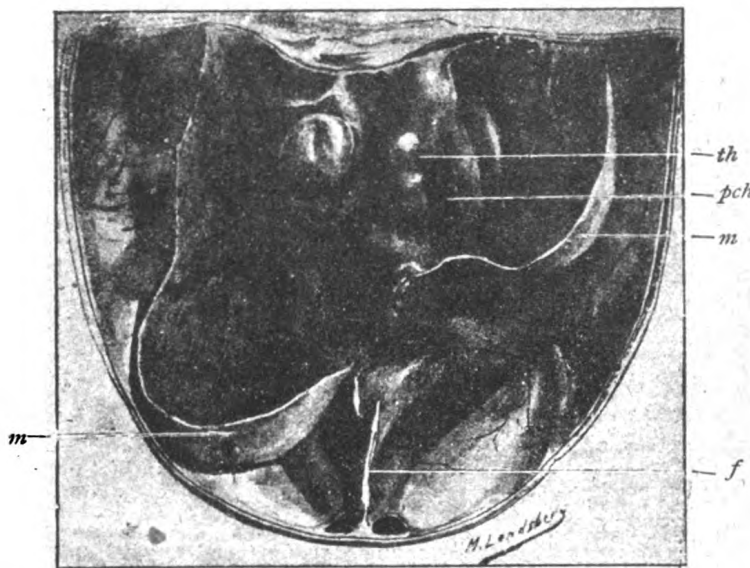
*Leber:* von normaler Größe und Konsistenz, braun, ikterisch, blutreich. *Milz:* etwas vergrößert. Pulpa weich, abstreifbar. *Nebennieren:* o. B. *Nieren:* gestaut. *Magen und Darm:* o. B.

*Anatomische Diagnose:* Hydranzenzephalie mit Makrozephalie. Verstreute Bronchopneumonien. Hypostase in beiden Lungen. Hyperämie der Tracheal- und Bronchialschleimhaut. Hypoplasie der Thymus. Leichter Milzfumor. Ikterus.

Die fast in toto (nur der vorderste Abschnitt fehlte) herausgenommene Basis des Schädels mit dem Schädeldach samt den in situ be-

findlichen Resten des Gehirns und der Hirnhäute wird Prof. Dr. L. Pick übersandt. Es ergibt sich folgender Befund (s. Abbildung):

Die Falx cerebri (*f*) und der Duraüberzug der Basis sind besonders rechts von einer leicht abziehbaren, gelbbraunlichen, teils glatten, teils auf der Oberfläche gekörnten, stellenweise gefalteten Membran (*m*) bedeckt, die an Dicke die Dura um wenig übertrifft. Zwischen ihr und der Dura findet sich in der mittleren Schädelgrube eine zarte, fibrinöse gelbweißliche Haut. Die oben genannte braungelbe Membran inseriert zu Beginn der mittleren Schädelgrube an etwas unsymmetrisch um die Mittellinie angeordneten Hirnresten, die in ihrer Struktur jederseits Verschiedenheiten erkennen lassen. An ihnen fällt zunächst das Erhaltensein



Präparat des Schädels und der Hirnreste nach Entfernung des Schädeldaches und Entleerung der Flüssigkeit. *th* Thalamus; *pch* Plexus chor. *m* Membranen; *f* Falx. Weiteres im Text.

der Plexus chor. ventr. lat. (*pch*) auf, die in kaudal-konvexem Bogen zu einem Spaltraum verlaufen, der offenbar dem Hinterhorn des Seitenventrikels entspricht. Nach vorn zu liegt die Hauptmasse der erhaltenen Großhirnreste, die links im allgemeinen deutlichere Konturen aufweisen als rechts. Aus ihnen lassen sich mühelos die Thalami (*th*) herauserkennen, von denen der linke stärker prominiert als der rechte. Seitlich und nach vorn zu gehen sie unmittelbar in kompakte Substanz von etwa Daumengröße über, die nicht genau morphologisch differenzierbar ist, offenbar aber dem Streifenhügel sowie der Gegend der unteren Stirnwindung und Insel entspricht. Kaudalwärts und zum Teil unter dem Plexus liegen die Reste des Mittelhirns und der Vierhügel, die jedoch ebenfalls nicht genau abgrenzbar sind. Im ganzen sind diese Teile auch hier wiederum links stärker entwickelt und besser konturiert als rechts.

Der Farbenton der Substanz ist durchgehend bräunlichgelb, jedoch erheblich heller als der der zuerst erwähnten Membran. Das Tentorium zeigt normale Entwicklung und Ausbildung. Unter dem Tentorium im

wesentlichen normales Kleinhirn und normale Stammteile.

Die histologische Untersuchung eines Stückes aus der den rechten Streifenhügel umgebenden Substanzmasse, die zur genaueren Feststellung des embryonalen Alters der Zell- und Faserarchitektur Prof. Dr. Max *Bielschowsky* (Vorstand der histol. Abtlg. des neurobiologischen Instituts der Universität) vornahm, hatte folgendes Ergebnis:

„Das entnommene Gewebstückchen entstammt der Wand der Großhirnhemisphäre. Man sieht eine Windung, deren Zytoarchitektonik etwa dem 5. Fetalmonat entspricht. Die normale Sechsschichtung ist hier gut erkennbar. Das unter der Windung gelegene, dem zentralen Mark entsprechende und bis zum Ventrikel reichende Gewebe ist sehr dürrig angelegt und enthält zahlreiche versprengte Ependymzellkomplexe. In einer Furche erweiterte Gefäße mit kleinzelliger Infiltration in ihrer Umgebung. In der Ventrikelwindung viel gliogene Abbauszellen mit hämatogenen Abbauprodukten, die auf frühzeitige Blutungen hinweisen.“

Des weiteren unterzog ich die Dura und die sie überziehende Membran einer mikroskopischen Untersuchung. Die Schnitte zeigen drei schichtweise übereinander angeordnete Gewebslagen. Die obere und untere sehen hinsichtlich der sie zusammensetzenden morphologischen Elemente ähnlich aus. Reichlich vaskularisiert, bestehen sie zum kleinen Teile aus faserigem Bindegewebe, im übrigen aus anscheinend gliös gewordener Gehirns substanz, die in scharf begrenzten Streifen und Strängen sich mit Eosin rot, nach van *Gieson* gelb färbt. Zwischen diesen Strängen und Streifen finden sich Ansammlungen teils rundlicher, teils spindliger Zellen mit reichlichen intra- und extrazellulären Hämosiderinkörnern. Die mittlere Schicht setzt sich aus einer abgestorbenen granulären, detritusähnlichen, nur ganz vereinzelt Kerne aufweisenden Masse zusammen. Auch hier reichlich Hämosiderin, zum Teil in einkernigen Rundzellen, zum Teil frei.

Die mikroskopische Untersuchung der übrigen Organe ergibt keine Besonderheiten, abgesehen von mäßig reichlichen Hämosiderinmengen im Pulparetikulum der Milz. —

Der bei dem soeben beschriebenen Fall erhobene Befund zeigt keine gröberen Abweichungen von dem Verhalten, das die Mehrzahl der Beobachtungen von Hydranenzephalie bietet. Das gilt in gleichem Maße vom klinischen Syndrom wie von den anatomischen Befunden.

Aus der Anamnese der Mutter ist nichts Besonderes hervorzuheben. Keine Anzeichen für Lues oder für ein während der Gravidität stattgehabtes Trauma. Das Kind bietet die Symptome des hochgradigen Hydrozephalus, ist dauernd bewußtlos, hat Augenmuskelkrämpfe, Exophthalmus mit Abdrängung der Bulbi nach unten und Nystagmus. Es besteht Areflexie für Arm und Bein bei deutlich vorhandenen Bauch- und Saugreflexen. Die Motilität der Arme erscheint nicht, die der Beine grob gestört. Das Kind schreit selten und leise. Hirn- und Lumbalpunktion ergeben einen serösen Liquor mit

den deutlichen Zeichen einer alten Blutung (Erythrozytenschatten). Die klinische Diagnose lautet: Porenzephalischer Defekt auf Grund alter intrakranieller Blutung, kommt mithin dem Resultat der anatomischen Untersuchung sehr nahe.

Die bei der Sektion gefundenen hämorrhagischen Suffusionen der Kopfschwarte sind angesichts des durch die Größe des Kopfes erschwerten Geburtsverlaufes nicht weiter auffallend. —

Wie fast stets bei Hydranenzephalie, so entleeren sich auch in unserem Falle bei der Sektion des Schädels erhebliche Mengen leicht getrübler gelbgrünlicher Flüssigkeit. Die weitere Obduktion ergibt den für Hydranenzephalie typischen Befund: in erster Linie Fehlen der Großhirnhemisphären mit Erhaltung der Plexus chorioidei, Hinterhörner der Seitenventrikel, Streifenhügel, Thalami und Vierhügel, ohne daß letztere deutlich voneinander abgrenzbar und beiderseits gleich gut ausgebildet wären. Die durchgehend gelblich-bräunliche Farbe aller Teile — ebenfalls ein für Hydranenzephalie charakteristisches Zeichen — weist auf eine alte Hämorrhagie, die schon klinisch auf Grund des Liquorbefundes zum Ausdruck kam. Auch die der Innenfläche der Dura aufliegende braungelbliche Membran darf als für Hydranenzephalie typisch notiert werden. Sie ist bereits an den von *Cruveilhier* zuerst beschriebenen Hydranenzephaliefällen als wesentlicher Befund aufgeführt.

Die reichlichen Hämosiderinmengen, die durch die histologische Untersuchung der subduralen Membran zutage gefördert wurden, fügen sich als notwendiges Endglied in die Kette von Befunden, die eine stattgehabte Blutung als Basis der Veränderung mit Sicherheit erscheinen lassen. Indessen wird die Deutung des histologischen Bildes durch den Befund kleinzelliger Infiltrate in der Umgebung erweiterter Gefäße kompliziert. Ob es sich hier um beginnende Organisationsvorgänge oder um eine echte Entzündung, die ja im Fötalleben wegen der Zartheit der jungen Gefäßwandungen gern mit Blutungen einhergeht, handelt, ist naturgemäß schwer, ja, vielleicht überhaupt nicht sicher zu entscheiden.

Jedenfalls muß der Prozeß längere Zeit gebraucht haben, um das hier in Rede stehende Bild der Hydranenzephalie hervorzurufen. Die Zytoarchitektonik der stehengebliebenen Hirnreste weist auf den 5. Fötalmonat. Auf ein weites Zurückliegen der Entstehung läßt auch der Befund gliös gewordenen Nervengewebes in scharf abgegrenzten Streifen und bündel-

artigen Strängen schließen, der in so großartiger Form unseres Wissens bei Hydranenzephalie zuerst in unserem Falle erhoben werden konnte.

Natürlich schob der so ausgiebige Zerstörungen bewirkende Krankheitsprozeß der weiteren Entwicklung des Zentralorgans einen Riegel vor.

Kurz zusammengefaßt:

Der Befund zeigt ein 11 Tage altes Kind mit makrozephaler Form der Hydranenzephalie, mit ziemlich intakten basalen Großhirnteilen. Der 5. Fötalmonat ist als terminus a quo der Veränderungen anzusehen. Die Befunde erlauben, eine erhebliche Blutung, vielleicht entzündlichen Ursprungs, als wesentliches pathogenetisches Moment anzunehmen. Mißbildungen oder sonstige ätiologische Hinweise fanden sich weder bei der Mutter noch beim Kinde.

#### IV. Synopsis.

Die Synopsis des von uns gesammelten oben berichteten Materials einschließlich unseres eigenen Falles lehrt:

1. Das *Lebensalter* hydranenzephalischer Kinder beträgt im Durchschnitt 32 Tage, abgesehen von dem hinsichtlich der Lebensdauer völlig aus dem Bereich des Gewöhnlichen herausfallenden *Edinger-Fischerschen* Fall, sodaß wir nach dem erreichten Lebensalter
  - a) die totgeborenen,
  - b) die einige Tage bis zu 9 Monaten alt gewordenen Kinder von
  - c) dem vereinzelt dastehenden, dreidreivierteil Jahre alten Kinde bei *Edinger* und *Fischer* unterscheiden können.
2. Allen Fällen gemeinsam ist das Fehlen gröberer Entwicklungsstörungen des knöchernen *Schädels*. Wenn er Abweichungen von der Norm erkennen läßt, so beruhen diese auf sekundären Veränderungen, sei es auf extremer oder überhaupt stärkerer Ansammlung von Flüssigkeit, sei es auf anderen, äußeren, die Schädelform modifizierenden Einflüssen, die sich der näheren ätiologischen Erkenntnis entziehen. Dahin gehören Asymmetrien des Schädels, besonders in einer Hälfte, abnorme Furchung der Außenfläche mit entsprechender Leistenbildung innen oder die Skaphozephalie, die in einem Falle (*Grawitz*) feststellbar war. Immerhin liefert, wie schon eingangs betont, die Größe des Schädels ein Kriterium zur Unter-

scheidung dreier Kategorien der Fälle von Hydranenzephalie (nach *L. Picks* Vorschlag):

- a) die makrozephalen,
  - b) die normozephalen,
  - c) die mikrozephalen (Mikrohydranenzephalie *Cruveilhier*).
3. Auch die Betrachtung der *Großhirnrreste* ermöglicht die Unterscheidung zweier Formen:
- a) solche, bei denen die basalen Großhirnteile relativ intakt sind (Mehrzahl der Fälle),
  - b) extremste Fälle, in welchen der Zerstörungsprozeß auch die Basalteile nicht verschont hat, vielmehr tief hinunter in die Vierhügel- und Brückengebiete greift (6 Fälle).

Die häufige auffallend gute Erhaltung der basalen Gehirngebiete ist vielleicht bemerkenswert angesichts der hochgradigen Destruktion der Hemisphären. Wissen wir doch, daß die Großhirnanteile, z. B. der Sehhügel, nach experimenteller Entfernung einer ganzen Großhirnhemisphäre schwinden. Freilich handelt es sich hier bei dem Zustandekommen der Hydranenzephalie um ein in Entwicklung begriffenes Gehirn, bei dem die relative Selbständigkeit der Basalteile im Gegensatz zum voll ausgebildeten Gehirn verständlich erscheint.

4. Diesen *Gradunterschieden* in der Menge der vorhandenen Gehirnrreste stehen gewisse *zeitliche Differenzen* in der Entstehung gegenüber, die zu einer Klassifikation verwertet werden können. In den meisten Fällen zeigt sich, daß die Anfangs- bzw. Terminationsperiode in die späte Fetalzeit zu verlegen ist entsprechend den von *Kundrat* für die Porenzephalien vorgetragenen Verhältnissen. Hier erlaubt das Verhalten der Hirnhäute oder die stattgehabte Furchenbildung den Schluß, daß vor Einsetzen der Zerstörungsvorgänge die Bildung des Neencephalon im wesentlichen — soweit die äußeren Konturen in Frage kommen — vollendet war. Indes legt eine Gruppe von Fällen die Vermutung nahe, daß der Beginn der Zerstörungsprozesse doch in eine erheblich frühere Zeit fällt, bei denen sich keine Anhaltspunkte für stattgehabte Hemisphären- und Furchenbildung ergeben. Wollte man dagegen einwenden, die Zeichen vollendeter Hemisphären- und Furchenbildung seien späterhin verwischt worden, so ist zu entgegnen, daß dann die Zeitspanne, die dem *spurlosen* Verschwinden

aller Residuen dieser Entwicklungsstörung zwischen Beendigung der Furchenentwicklung und dem Tod bzw. der Todgeburt zur Verfügung gestanden hätte, eine viel zu kurze gewesen wäre. Man müßte denn etwa eine erheblich verstärkte Intensität des Prozesses annehmen, wofür sich aus der anatomischen Betrachtung Anhaltspunkte nicht ergeben. Vielmehr wären wir genötigt, für derartige Fälle eine Hemmung der normalen Morphogenese des Großhirns anzunehmen, die schwer zu beweisen sein dürfte. So bleibt als Wahrscheinlichstes für diese Gruppe sehr frühzeitiges Einsetzen ähnlicher Störungen wie in den übrigen Fällen.

Für die erste Gruppe wäre jedenfalls die Zeit zwischen dem 6. und 9. Fötalmonat entscheidend. Denn die Ausbildung des Windungs- und Furchensystems ist nach *Mihalkovics* in diese Periode zu verlegen. Daß auch die erhaltene Zytoarchitektonik einen Anhalt zu liefern vermag, lehrt unser Fall.

5. Durchgehend findet sich die Zerstörung vor allem in den *vorderen* Partien, während die okcipito-kaudalen Teile mehr oder weniger gut erhalten sind. Die statischen Momente, das Plus an Druck, das auf den vorderen, gegenüber den kaudalen Hirnteilen lagert, sind in erster Linie zur Erklärung heranzuziehen. Dazu kommen als wirksame Momente vielleicht noch die Art der Gefäßverteilung analog der Bevorzugung der Art. fossae Sylvii bei allen möglichen vaskulären Störungen des Intra- und Extrauterinlebens oder die besondere Empfindlichkeit des jungen Großhirngewebes (Neenzephalon) in Frage.
6. In fast allen Fällen sind Befunde teils massiver, teils feiner, alter oder frischer *Blutungen* erhoben worden, wobei die Blutungen der Reste des sekundären Vorderhirns älteren Datums zu sein pflegen, als die in anderen Partien (*Durante, Kluge*); aber die Hämorrhagien sind durchaus nicht immer auf das Zentralnervensystem an sich beschränkt. In *Brechet's* Fall findet sich ein ausgebreiteter Bluterguß zwischen Schädelhaut und Knochen, das Perikranium selbst von Blut infiltriert, auch der Knochen braunrot verfärbt. *Ilberg* berichtet von subepikardialen Blutungen, einem linsengroßen Blutaustritt links am Sternum, von einem etwas größeren am linken Kieferwinkel, Blutaustritten unter dem Periost des Schädels, von einem Bluterguß anstelle



des linken Nebennierenmarkes, von zwei zackigen, mit blutigen Säumen umgrenzten Geschwüren an der Kardia, endlich von streifenförmigen Blutungen der gesamten Kolonschleimhaut. *Kluges* Fälle zeigen noch großartigere Befunde. Bei dem einen Kinde war Meläna klinisch diagnostiziert worden. Das untere Jejunum und das Ileum waren mit wässriger, schleimiger dunkel-blutiger Flüssigkeit erfüllt. Im Dickdarm bis zum Anus fanden sich Klumpen geronnener Blutmassen von dunkel-schwarzroter Farbe. Pylorus- und Duodenalschleimhaut mit einigen stecknadelkopfgroßen scharfumgrenzten Blutungen, Blutung in der rechten Paukenhöhle, endlich hämorrhagische Bronchopneumonien des rechten Ober- und Unterlappens. Man wird kaum diese Befunde als unerhebliche, vielleicht von Geburtstraumen abhängige beiseitestellen können; mögen auch die perikranialen Suffusionen des *Brechet*schen, die kleinen frischen subduralen Blutungen des *Zappertschen* Falles unwichtige Nebenfunde ausmachen. Vollends weist die von *Langer* kürzlich beschriebene hämorrhagische Diathese, bzw. Hypoplasie des Knochenmarks im Bilde der Hydranenzephalie auf die hohe Bedeutung der vaskulären Momente hin.

Hieran reihen sich vielleicht unmittelbar die in zwei Fällen bemerkten „Aplasien“ der Art. carotis interna und des Circulus Willisii.

7. Hinsichtlich der *histologischen* Befunde lassen sich zwei Gruppen unterscheiden. Fälle nämlich, in denen sich außer den Residuen der Blutungen nichts fand, was als Anhaltspunkt für fötale Entzündungsprozesse, d. h. die Kombination alterativer, proliferativer und exsudativer Vorgänge in der Gehirnsubstanz verwertet werden kann, oder auch sonst Anzeichen irgendwelcher Gefäßalteration fehlten. Auf der anderen Seite diejenigen Fälle, in denen sowohl Gefäßalteration als auch entzündliche Vorgänge das mikroskopische Bild beherrschen, so besonders in den Mitteilungen *Kluges* und *Durantes*.

#### V. Zur Pathogenese und Ätiologie.

Für die Erörterung der Pathogenese kommen begreiflicherweise in erster Linie diejenigen Fälle in Frage, die *frische* pathologische Prozesse erkennen lassen: vor allem die eben genannten Fälle *Durantes* und *Kluges*. Im Vordergrund ihrer histologischen Analysen stehen *Gefäßveränderungen*.

*Durante* beschreibt starke Vermehrung der z. T. durchgängigen und mit Blutgerinnseln erfüllten, z. T. obliterierten Gefäße, Verdickung ihrer Media, die stellenweise von periarteriitischen Herden umsäumt ist. Indes finden sich diese Gefäße ausschließlich in der die Gehirnreste überlagernden Bindegewebsmembran, während jene gefäßarm, ja, in gewissen Partien gefäßlos sind. Überall reichlich hämoglobinogenes Pigment.

*Kluge* findet Verbreiterung der perivaskulären und interstitiellen Räume, in welchen plumpe, auch pigmentbeladene Zellen, untermischt mit einzelnen Leukozyten liegen. Die Endo- und Perithelien zahlreicher und offenbar neugebildeter Kapillaren sind vermehrt und geschwollen, in spindelzell- und faserreichem Gewebe. Daneben solide protoplasmatische Kapillarausläufer, die *Kluge* nicht als in Entwicklung begriffene, sondern darin unterbrochene, atretisch gewordene ansieht, da sie mit Gefäßchen in Zusammenhang stehen, die teils mit homogenisiertem Blut (Stase), teils mit daraus entstandenen Pigmentklumpen strotzend gefüllt sind. Überall Anzeichen für Blutungen älteren und jüngeren Datums.

Diese Erhebungen erwecken zunächst die Vermutung einer primären Gefäßerkrankung, und tatsächlich spricht *Durante* von einer solchen, indem er die von ihm beschriebenen perivaskulären Knötchen auffaßt „comme de simples foyers infectieux..., soit avec le phlegmon à streptocoques, soit avec l'irritation prolongée des parois vasculaires, par suite du passage incessant des produits dégénérées et nécrosées du système nerveux“. Mithin hätten wir es hier mit einer akuten Periarteriitis zu tun, begründet in der Anwesenheit infektiöser Mikroorganismen oder phlogogener, positiv-zytotaktisch wirkender Trümmer und Abfallstoffe der zugrundegegangenen Hirnsubstanz. Im letzteren Falle wäre allerdings der Untergang des Hirngewebes als das Primäre zu erachten. Andererseits käme, wie uns erscheint, eine rezidivierende hämorrhagische Entzündung der Hirnhäute mit konsekutiver, auf das Hirn übergreifender, disseminierter und zusammenfließender oder von vornherein diffuser Enzephalitis in Betracht. Daß enzephalitische Vorgänge im wahrsten Sinne im Bilde der Gehirndefekte gefunden werden, beweisen — abgesehen von den Erhebungen anderer Forscher — vor allem die Untersuchungen v. *Limbecks*. Es würde dann im Hirngewebe ein ähnlicher Circulus vitiosus vorliegen wie bei anderen rekurrierenden hämorrhagischen Entzündungen.

Die jungen ständig neu gebildeten Gefäße erlauben reichliche Diapedesen. Hierdurch Alteration der Gehirnssubstanz, Ansammlung von Trümmern, die, ihrerseits phlogogen wirkend, die Gefäßwände schädigen und Exsudationen auslösen. Dann schließlich Abfuhr und Resorption der nekrotischen Abraumprodukte und des extravasierten Blutes, Reparation durch Bildung einer mit Serum erfüllten Zyste.

Die von *Durante* beschriebenen Veränderungen würden sich alle in die Histologie des Entzündungskomplexes einzuordnen haben, während *Kluge* allerdings den Schwerpunkt seiner Auffassung auf das Dysontogenetische der Gefäße legt.

*Kluge* spricht von den beweisenden histologischen Zeichen abnormer *Gefäßanlage* und stützt diese Ansicht auf die generalisierte Blutungstendenz in seinem zweiten Falle, die offenbar mit den Veränderungen als solchen nicht etwa in sekundärem Kausalnexus steht. Denn wenn dem so wäre, wäre ja die Blutung, die zur Zerstörung des Gehirns geführt hat, prinzipiell verschieden von den übrigen Blutungen, eine schwer widerlegbare, aber gänzlich außerhalb aller Wahrscheinlichkeit liegende Annahme.

Endlich wäre jener beiden schon wiederholt erwähnten Fälle (*Klebs*, *Zappert* und *Hitschmann*) zu gedenken, in denen sich tiefgreifende Anomalien der *größeren* Gehirngefäße fanden. Im zweiten Fall von *Klebs* waren, statt der Art. carotis dextra nur mehrere sehr kleine Gefäße vorhanden. Und *Zappert* und *Hitschmann* sahen Aplasie der Carotis interna und des Circulus Willisii bei Hypertrophie der A. ophthalmica. Sie deuten diesen Befund rein mechanisch, indem sie annehmen, daß bei dem zweifellos in ihrem Fall früh entstandenen serösen Erguß die zarten, kaum recht angelegten Gefäße durch Druck atrophisch geworden sind. Der Blutstrom der Carotiden habe zum Gehirngebiet keinen Zutritt gefunden und sei in die Ophthalmica abgewichen, die bei erhöhter Inanspruchnahme auch hypertrophisch geworden sei. Damit stände die normale Entwicklung des Auges und Optikus in Einklang.

So verlockend auch diese Erklärung im Falle *Zapperts* und *Hitschmanns* sein mag, sie erklärt uns doch nicht die merkwürdigen Verhältnisse des *Klebs*schen Falles, bei dem die Veränderungen am Gehirn allerdings genau so wenig wie im *Zapperts*chen Falle auf die Seite beschränkt waren, auf der die Carotis interna fehlte. Vielmehr hat hier die Annahme *primärer* Gefäßveränderung einen höheren Grad von Wahrscheinlich-

keit. Und ferner fällt es, wenn wir uns zu der Auffassung von *Zappert* und *Hitschmann* bekennen, schwer, seinen Fall genetisch in Verbindung mit den bisher besprochenen Beobachtungen zu bringen. Es würde sich dann um eine sehr frühzeitige Zystenbildung ohne Entzündungs- und Blutungsresiduen mit blander Degeneration des Großhirns, soweit ein solches vorhanden war, handeln. Somit scheint der *Zappert-Hitschmann* sche Fall seiner ganzen Art nach mehr in die Gruppe der Beobachtungen zu gehören, als deren Prototyp oben der *Seitz* sche Fall hingestellt wurde. Er zeigt nichts von Gefäßkrankheit, nichts von Entzündung, dennoch echte Hydranenzephalie! Angesichts der histologischen Befunde, z. B. in diesem Falle, ist die Behauptung, Zeichen von Gefäßkrankheit und Entzündung seien durch restlose Resorption und Reparation verwischt worden, wohl nicht möglich. Schon die Residuen von Blutungen sprechen dagegen.

Im Falle *Ilbergs* muß auf die Gleichzeitigkeit von Hydranenzephalie und Nebennierenhypoplasie hingewiesen werden; es bestand überdies eine Lues. Die gegenseitigen Beziehungen von Nebennieren- und Hirnmißbildung sind ja speziell für Anenzephalie (Hemizephalie) ausgiebig erörtert worden, ohne freilich bisher zu genügender Klärung gekommen zu sein.

So bleibt nur übrig, die Hydranenzephalie als einen Zustand aufzufassen, zu dessen Entstehung die verschiedensten Momente beitragen können. Abnorme Gefäßanlage, einfache Blutung, Gefäßkrankheit im Sinne einer Mißbildung und Dysfunktion, sei es der gröberen oder feineren Blutgefäße, Enzephalitis mit Blutung u. a. m., alles zwar mit den Gefäßen in irgendeinem Zusammenhang stehende, aber gänzlich artverschiedene Faktoren. Damit wäre von formalgenetischer Einheitlichkeit der Hydranenzephalie nicht die Rede.

Grundsätzlich abzulehnen in der formalen Genese ist, glaube ich, eine Mißbildung des Gehirns als solchen. Die Gründe, die uns dazu führen, den primären Mißbildungscharakter der Hydranenzephalie in Abrede zu stellen, sind in kurzer Zusammenfassung folgende:

1. Das durchaus unregelmäßige Auftreten der Zerstörungen. Ihr sprunghafter, hier intensiverer, dort mehr oberflächlicher Charakter spricht gegen ein vitium primae formationis. Man müßte denn etwa behaupten wollen, daß die an und für sich in allen Fällen zunächst gleichmäßige und gleichartige Störung der Keimanlage durch irgendwelche äußeren Eigentümlich-

keiten im Sinne verschiedener Lokalisation oder einer Intensitätsveränderung modifiziert würde. Dafür läßt sich vorläufig nichts Beweisendes anführen.

2. Die vorgefundenen Substanzreste deuten in vielen Fällen auf eine bereits hohe Entwicklungsstufe des Großhirns hin, und die regressiven Metamorphosen und Exsudationen lassen den Schluß zu, daß es sich um krankhafte Vorgänge gehandelt habe, die mit der Keimanlage als solcher nichts zu tun haben. Dasselbe gilt:

3. vom Zustand der Hirnhäute,

4. von der auffälligen Erhaltung der Gehirnnerven und endlich

5. Von der Abwesenheit einschlägiger Anomalien des Schädels und anderweitiger Gewebs- oder Organmißbildungen.

Die *Klugesche* Auffassung setzt eine Störung der Blutgefäßausbildung im Gehirn sowohl wie allgemeinerer Art im Organismus voraus. Erwägt man, daß in gewissen Fällen von Hydranenzephalie die Zeichen echter Enzephalitis in die Erscheinung treten und überhaupt eine besondere Blutungstendenz besteht, so wäre hier möglicherweise der fehlerhaften Ausbildung der Blutgefäße eine prädisponierende Bedingung für die Ausbildung der Entzündungserscheinung und insbesondere der hämorrhagischen zuzuschreiben. Wie ja der Fall wohl denkbar ist, daß fetale Entzündung irgendeine Gewebsanlage so schädigt, daß daraus eine „Mißbildung“ entsteht, so hätte hier umgekehrt eine Mißbildung (nämlich der Gefäße bzw. ihrer harmonischen Einfügung in die wachsende Substanz) eine Bedingung für den Eintritt der Erscheinungen der Entzündung hervorgerufen.

Wenn nun endlich die Frage aufgeworfen wird, warum elektiv das Großhirn von den so schweren Veränderungen betroffen wird, ohne daß in vielen Fällen der ganze übrige Organismus sonst wesentliche Veränderungen aufweist, so ist darauf zunächst einmal zu antworten, daß die Sonderstellung des wachsenden Gehirns außer Zweifel steht. Hat doch erst kürzlich *Ylppö* darauf hingewiesen, daß hochgradiges Zurückbleiben im Wachstum des übrigen Körpers bei den kleinsten Frühgeburten in bezug auf das Gehirn ohne Einfluß ist. So mutet auch umgekehrt Schwund des Gehirns bei sonst unveränderten Verhältnissen des Organismus nicht wunderbar an, wie ja auch die recht alltäglichen Beobachtungen an hemi-cephalen Früchten lehren.

Noch schwieriger als die Aufklärung der rein formalen Entstehung der Hydranenzephalie ist die der *Aetiologie*. Hierbei wäre es zunächst gleichgültig, ob wir den Standpunkt eines *vitium primae formationis* oder den fetaler Erkrankung im Sinne einer Blutung, Enzephalitis usw. vertreten. Denn es könnten unter Umständen gleiche „Ursachen“ oder Bedingungen verschieden wirken und unter verschiedenen Bildern in die Erscheinung treten. Man kann wohl annehmen, daß z. B. ein Trauma oder eine fetale Syphilis in einem Fall in einer Mißbildung, im anderen in einer krankhaften Zerstörung irgendeines normal angelegten oder entwickelten Organes ihren Ausdruck finden.

In der Literatur kehrt das Suchen nach einem Trauma als eigentlicher Aetiologie der Befunde immer wieder. Und tatsächlich findet sich in vielen Fällen ein solches anamnestisch vor und wird mit der Hydranenzephalie in kausale Verbindung gebracht, so insbesondere von *Seitz* und von *Langer*. Es ist charakteristisch, daß die Fälle dieser beiden Autoren keine Zeichen von Entzündung und Gefäßkrankheit, sondern lediglich Blutungsreste darboten. Wir werden diesen Autoren deshalb in ihren kausalen Erwägungen für ihre Fälle wohl beistimmen dürfen. Das Trauma gibt hier eine zwanglose Erklärung.

Fraglich ist nur, ob die Annahme einfacher traumatischer Rhexisblutung allen Fällen gerecht wird, ob man des konstitutionell-endogenen Moments wird entraten können.

Es ist vielmehr nicht unwahrscheinlich, daß auch *kausal* eine Einheitlichkeit in der Genese der Hydranenzephalie nicht besteht.

Somit erscheint die am Anfang gegebene Begriffsbestimmung der Hydranenzephalie durch unsere Gesamtbetrachtungen wohlbegründet: *Weder formal noch kausal genetisch einheitlicher, totaler oder fast totaler, stets früher oder später im Fetalleben entstandener Defekt des Großhirns, der grundsätzlich die, (unter Umständen sekundär modifizierte) Schädelform nicht beeinflusst, und Ersatz des Defektes durch seröses oder hämorrhagische Flüssigkeit innerhalb der großhirnlosen Schädelhöhle, durchgängig verbunden mit Blutungen oder deren Residuen am Zentralnervensystem selbst und seinen Häuten oder zugleich auch an anderen Stellen des Organismus.*

Für die anatomisch-physiologische Betrachtung ist dabei Eines von besonderem Interesse: die Hydranenzephalie ist stets ein Vorkommnis des Fetallebens. Extrauterin wird die Entstehung einer Hydranenzephalie offenbar deshalb nicht beobachtet, weil das Gehirn nach der Geburt zu einem Organ geworden ist, mit

dessen so hochgradiger Zerstörung das Leben nicht vereinbar ist. Daher sehen wir — wenn auch nicht allzu häufig — wohl eine extrauterine verbreitete Enzephalitis (neonatorum), nicht aber deren vermutliche Endstadien, die mit Serum erfüllte Blase. Der Tod tritt früher ein, ehe die krankhaften Veränderungen und Trümmer beseitigt sind. Wird aber ein Kind mit Hydranenzephalie geboren, so kann das Leben eine gewisse Zeit, sogar Jahre (*Edinger* und *Fischer*) erhalten bleiben, und es sind Bedingungen gegeben, die physiologischen Leistungen dieser ins postfetale Leben hineinreichenden Anenzephalie kennen zu lernen. Ich verweise besonders auf die Ausführungen *Edingers* und *Fischers* auch in dieser Richtung.

#### Literatur.

*Coelen*, Über Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen (Encephalitis congenita). Virch. Arch. 227, 1920. — *Cruveilhier*, Anat. pathol. du corps hum. Paris 1829—42. Traité de l'anatomie pathologique gén. Tome 4, Paris, 1864. — *Durante*, Hydrocéphalie ext. avec destruction complète de l'encéphale et survie pendant 20 jours. Bull. et mémoire de la soc. anat. de Paris. 75. Jahrg., 6. Serie, Tome 2, 1900. — *Grawitz*, Ein Fall von Aplasie der Großhirnhemisphären. Dt. m. W. 1891, Nr. 4. — *Hertwig*, O., Handbuch der vgl. u. experiment. Entwicklungslehre. Jena 1906. — Derselbe, Lehrbuch der Entwicklungsgesch. 10. Aufl. Jena 1915. — *Heschl*, Gehirndefekt nach Hydrozephalus. Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde, 16. Jahrg., 1859, Bd. 1. — Derselbe, Neue Fälle von Porenzephalie. Ibid. 25, 1868. — *Ilberg*, Beschreibung des Zentralnervensystems eines sechstägigen syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Großhirn bei ausgebildetem Schädel, mit Asymmetrie des Kleinhirns sowie anderer Hirnteile und mit Aplasie der Nebennieren. Arch. f. Psych., 1901. — *Israel*, O., Verhandlungen der Berl. med. Ges. 1899. — *Klebs*, Über Hydro- und Mikroanenzephalie. Östr. Jahrbuch f. Pädiatrie, 7. Jahrg., 1876. — *Kluge*, Untersuchungen über Hydranenzephalie. Ztschr. f. Heilk., Abt. f. path. Anat., 23, 1902. — *Kundrat*, Porenzephalie. Graz 1882. — *Lallemand*, Recherches anat.-path. sur l'encéphale. 1834. — *Langer*, Ztschr. f. Kinderheilkunde, B. 22, 1919. — *v. Limbeck*, Zur Kenntnis der Encephalitis congenita und ihrer Beziehung zur Porenzephalie. Ztschr. f. Heilk., 7, 1886. — *Lubarsch*, Ursachenbegriff. Dt. m. W. 1919, Nr. 1 u. 2. — Derselbe, Ursachenbegriff. M. m. W. 1919, Nr. 41. — *v. Mihalkovics*, Entwicklungsgesch. d. Gehirns. Leipzig, 1877. — *Oberndorfer*, Ausgedehnter Defekt des Großhirns bei einem 5 Monate alten Kind. M. m. W. 1920, S. 946. — *Seitz*, Archiv für Gynäkologie. Bd. 82, 1907. — Derselbe, ibid. Bd. 83, 1907. — *Virchow*, Kongenitale Enzephalitis und Myelitis. Virch. Arch., Bd. 38. — *Ylppö*, Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. Ztschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 20, 1919. — *Zappert* und *Hitschmann*, Über eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrozephalus. Obersteiners Arbeiten 1899.

**Pathologisch-anatomischer Befund des Falles von „Beitrag zur Lokalisation der bilateralen Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur auf Grund eines längere Zeit hindurch beobachteten Falles.“**

(S. diese Zeitschrift Band XLVIII, S. 301, H. 6).

Von

**Dr. L. STANOJEVIĆ,**

Direktor der königl. Landesirrenanstalt Stanjevec (bei Zagreb in Kroatien).

In den folgenden Zeilen will ich in kurzem über den pathologisch-anatomischen Befund (Autopsie Dr. Čepulić) bei der Obduktion jenes 44 Jahre alten Militärinvaliden berichten, welcher in seinem Leben das klassische Bild einer bilateralen Apraxie der Gesichtsmuskulatur und des Sprechapparates bot.

Bei der Besichtigung des Gehirnes fiel sogleich eine Zyste von Hühnereigröße im vorderen Drittel der linken Großhirnhemisphäre auf, die an der Stelle der zerstörten Pars opercularis und Pars triangularis membranös begrenzt war (Pia mater); nach unten bildete die Grenze der dünne Überrest der zerstörten unteren Stirnwindung, nach hinten reichte sie teilweise bis zum Thalamus opticus, den vorderen und hinteren Teil der inneren Kapsel und das vordere atrophische Drittel der Reilschen Insel unterwühlend; medial war sie teilweise durch eine dünne Membran vom Seitenventrikel abgeschlossen. Es bestand also, wie auch schon zur Lebenszeit des Patienten angenommen wurde, eine große, länglich-ovale (7 cm lange und 2 cm breite) Höhle infolgeluetischer Enzephalomalazie. Sonstiger Befund: Hydrocephalus internus et externus chronicus; Leptomeningitis luetica; Hypertrophia excentrica cordis totius; Degeneratio parenchymatosa myocardi.

Dieser pathologisch-anatomische Befund, welcher sich vollkommen mit dem klinischen Bild zur Lebenszeit des Patienten deckt, scheint ebenfalls die Ansicht von Kleist und Rose zu bestätigen, daß eine Läsion des linken Stirnlappens, oder genauer seiner Verbindungsfasern mit dem Balken, welche in der Nähe des untersten Teiles des Rolandoschen Operkulum ein einheitliches System mit dem Brokaschen Zentrum als komplette Synergismen bilden, unter anderem auch eine stabile Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur herbeiführen kann.



## Versuche mit der Definitionsmethode an chronisch Paranoiden.

Von

G. GLAESER.

In sehr umfangreichen Untersuchungen an Normalen sowie geistig Minderwertigen hat *Gregor* die Brauchbarkeit der Definitionsmethode zur Prüfung der Intelligenz nachgewiesen. Dabei erwies diese Methode sich den beiden gebräuchlichsten Untersuchungsmethoden, dem Assoziationsexperiment sowie dem *Binet-Simonschen* Verfahren als überlegen, u. a. schon deswegen, wie *Gregor* betont, weil sie „Unter genau fixierten und durchsichtigen Bedingungen arbeitet und die Aufgabe der Versuchsperson eindeutig bestimmt und ferner, weil die Anforderungen relativ einfach sind.“ In der Abhandlung: Intelligenzuntersuchungen mit der Definitionsmethode, Monatsschrift für Psych. und Neur. 1914, sagt *Gregor* ferner noch, daß die Methode vielseitige Aufschlüsse über den psychischen Zustand der Versuchsperson zu geben vermag. Dies ließ den Versuch berechtigt erscheinen, die Verwendbarkeit eben dieser Methode bei geistig Kranken in einem größeren Maßstabe nachzuprüfen, zu sehen, ob, ähnlich wie es bei Versuchen an Psychopathen sich ergab, das Auffinden von Komplexen durch das Definitionsexperiment ermöglicht resp. erleichtert werde und ob es gestattet, ein möglichst geschlossenes Bild von der Persönlichkeit und Konstitution der Versuchsperson zu entwerfen, und ob es somit auch den neuen Richtungen in der psychologischen Forschung Rechnung trägt; und endlich, ob die Methode bei unklarem Zustandsbild ohne längere klinische Untersuchung und Beobachtung diagnostische Schlüsse mit Sicherheit zuläßt. Die Verwendung einer Methode, welche sich zur Prüfung der Intelligenz und zum Auffinden von Komplexen bewährt hat, schien gerade bei der Dementia paranoides besonders angebracht, weil hier einerseits die Klinik an der Kontrolle des Intelligenzstandes wesentlich interessiert ist, andererseits, weil die moderne Psychopathologie die Bedeutung der Komplexe für die Pathogenese und Symptomatologie festgestellt hat und gerade die neueste Forschung auf die Wichtigkeit der Charakterstruktur für die Klinik hingewiesen hat.

Als Material für die angestellten Untersuchungen dienten 52 Kranke (27 Männer, 25 Frauen) der Heilanstalt Dösen. Diese wurden ausgewählt lediglich nach dem Gesichtspunkt, chronisch paranoide Personen zu untersuchen. Die Bezeichnung des Krankenblattes lautete meistens „Dementia paranoides“, vereinzelt auch, noch der älteren Nomenklatur folgend, Paranoia, resp. Paranoia chronica. Nur bei einigen Paraphrenie. Bei der Auswahl dieser chronisch Paranoiden wurde keine Rücksicht genommen auf das Zustandsbild, welches sie zur Zeit der Versuche boten, noch darauf, in welchem Stadium überhaupt sich die Versuchspersonen befanden. Dies dürfte für das Ergebnis und damit auch für die Beurteilung der eventuellen diagnostischen Verwertbarkeit der Methode von Vorteil sein.

Die Versuche selbst wurden derart angestellt, daß die Versuchsperson angewiesen wurde, die vorgesprochenen Worte so zu erklären, als ob diese jemandem, der deren Bedeutung resp. Sinn nicht kennt, verständlich gemacht werden sollten. Diese Anweisung genügte in den meisten Fällen. Wo auch bei längerem Zuwarten keine Antwort erfolgte, aber trotzdem deutlich ersichtlich war, daß das Schweigen eine Überlegung war und keine Sperrung, wurde die Aufgabe dadurch erleichtert, daß bei konkreten Begriffen nochmals gefragt wurde, und zwar z. B. „wozu dient ein Mantel“. Jedoch kam diese Unterstützung nur ganz vereinzelt in Betracht, so daß also hierdurch keinesfalls eine nachteilige Beeinflussung der Resultate in der Weise erfolgte, daß diese nun dauernd reine Zweckangaben enthielten oder aber irgend andere Stereotypen eintraten. Als Reizworte wurden die von *Gregor* eingeführten benutzt und zwar nach folgendem Schema:

1	2	3	4
Stuhl	Arm	Haus	Arbeit
Schrank	Bein	Zelt	Tausch
Tisch	Auge	Laube	Pfand
Mantel	Lunge	Schiff	Ordnung
Rohr	Mund	Tür	Pacht
Grenze	Gehirn		
5	6	7	
Bündnis	Erklärung	Laster	
Kolonie	Absicht	Mut	
Gemeinde	Ursache	Gerechtigkeit	
Gesetz	Widerspruch	Mitleid	
Obrigkeit	Urteil	Sitte	
		Vergehen	
		Irrtum	
		Rache	

Die günstige Zusammenstellung des Schemas erwies sich auch hier wieder dadurch, daß Zeichen von Ermüdung nicht zu beobachten waren. Die Reaktionsdauer zu messen wurde nicht für nötig erachtet. Stellt doch die Definitionsmethode bei aller Einfachheit ziemlich erhebliche Anforderungen an das Denkvermögen schon beim Normalen, so daß selbst bei diesen lange Reaktionszeiten durchaus nicht selten sind, oft allein schon durch das Bestreben, eine möglichst gute Antwort zu geben, verursacht. Ein Auswerten der Reaktionszeiten könnte vielleicht zu ganz falschen Schlüssen verleiten. Man kann hier durchaus nicht, wie z. B. beim Assoziationsexperiment, aus einer erheblich verlängerten Reaktionszeit etwa auf das Berühren von Komplexen schließen. Im Gegenteil wurden gerade die Antworten, welche offensichtlich mit einem Komplex zusammenhängen, vereinzelt ganz ungewöhnlich schnell gegeben.

Lediglich um den Stoff etwas zu sichten und das Gewinnen von brauchbaren Gesichtspunkten zu erleichtern, wurde ein Schema zu einer Einteilung gewählt. Bei der spezifischen Art des Versuchsmaterials und der bei diesem erzielten Resultate war es von vornherein klar, daß mit einer sprachlich-logischen Einteilung, wie sie vielleicht bei Intelligenzprüfungen Schwachsinniger von Vorteil sein kann, nichts erreicht werden würde. Ist doch oft selbst in fortgeschrittenen Fällen der Schizophrenie, ganz besonders bei deren paranoider Form, wo Wahnideen die Person ganz beherrschen, die reine Verstandestätigkeit verhältnismäßig wenig beeinträchtigt, das Gedächtnis für Schulkenntnisse z. B. oft völlig intakt. Es lag also nicht im Sinne der Untersuchungen, lediglich Mängel des Intellekts, wie sie bei den Schizophrenen trotz allem reichlich vorhanden sind, nachzuweisen, sondern vielmehr zu versuchen, mit Hilfe des Definitionsexperimentes in den psychischen Mechanismus des Kranken einzudringen, latente Wahnideen und Komplexe aufzudecken und zu sehen, inwieweit Wahnideen z. B. oder Komplexe von Einfluß waren auf die Gestaltung der Antworten. Es wurde eine Einteilung gewählt, die man vielleicht gut als klinisch-psychologische bezeichnen kann.

- I. Völlig korrekte Definitionen.
- II. Definitionen von geringerem Werte, jedoch noch durchaus in der Breite des Normalen.
- III. Definitionen, bei denen am meisten die Assoziationsstörungen hervortraten, primäre, sekundäre, also auch Sperrungen.

IV. Definitionen, bei denen die Neigung zum ungewöhnlichen, verschroben-bizarren Ausdruck imponierte.

V. Schwachsinnige Definitionen, die deutliche Zeichen der Demenz, Ideen- und Wortarmut trugen. Vollkommen sinnlose Definitionen mußten meist als zu Komplexen gehörig betrachtet werden.

VI. Komplexreaktionen.

Trotz der enormen Mannigfaltigkeit der Produkte, welche die kranke, vor allem aber die schizophrene Psyche liefert, ließen sich alle Reaktionen, ohne ihrem Charakter Gewalt anzutun, in eine von diesen sechs Gruppen einordnen. Selbstverständlich kam es vor, daß Reaktionen Merkmale mehrerer der angeführten Gruppen trugen. Hierbei wurde das auffälligste Merkmal als bestimmend angesehen für die Rubrizierung, so vor allem bei den Reaktionen, welche deutlich Komplexzeichen trugen.

Im folgenden sollen die einzelnen Gruppen noch etwas genauer betrachtet und abgegrenzt werden.

I. Zu den korrekten Definitionen wurden, Art und Zweck der Untersuchung entsprechend, nicht nur solche gerechnet, welche sich klar in Oberbegriff und Zweckbestimmung oder differenzierendes Merkmal gliedern ließen, sondern alle die, welche die völlig richtige Auffassung des Reizwortes zum Ausdruck bringen. Auch Definitionen mit leichteren grammatischen Fehlern und Sprachungeschicklichkeiten, vor allem durch die jeweilige dialektische Eigenart der Versuchsperson bedingt, treffende, „das ist wenn“-Definitionen wurden den korrekten zugezählt, sobald eben nur oben erwähnte Bedingungen erfüllt und der Begriff richtig abgegrenzt, also nicht wesentlich zu eng oder zu weit gefaßt wurde.

Diese größere Freiheit wurde deshalb für erlaubt, ja für nötig erachtet, weil es sich bei den Untersuchungen nicht um eine Prüfung der Intelligenz handelte, sondern lediglich darum, nachzuweisen, in welcher Art und bis zu welchem Grade die spezifischen Merkmale der Krankheit in diesen Verstandesleistungen zum Ausdruck kamen. Daß trotzdem Ausfälle des Intellekts deutlich zutage traten, ist bei der Eigenart der Methode selbstverständlich.

II. Um aber doch eine gewisse Abstufung in den normalen Reaktionen zu ermöglichen, machte sich die Aufstellung einer zweiten Gruppe nötig, unter welche all die Definitionen aufgenommen wurden, welche trotz Anlegen eines milden Maßstabes nicht mehr zu I gerechnet werden konnten, die aber trotzdem keinerlei pathologische Merkmale aufwiesen. Hierher gehören u. a. die von

*Gregor* mit primitiv bezeichneten Definitionen, also reine Zweckangaben, Anführen von Eigenschaften usw. Ferner Definitionen, in welchen der Begriff zu einseitig oder subjektiv aufgefaßt ist, sprachmotorische Reaktionen und Sprichwörter, soweit letztgenannte beide Arten nicht durch Komplexe resp. pathologische Konstellationen bedingt waren, was öfters vorkam.

III. Alle Definitionen, welche die primären und sekundären Assoziationsstörungen nach *Bleuler* aufweisen. Hier soll bemerkt werden, daß im wesentlichen der von *Bleuler* eingeführten Nomenklatur gefolgt wurde. Auch Sperrungen wurden dieser Gruppe zugezählt, zumal eigentlich in keinem Falle ein Zusammenhang mit einer gefühlsbetonten Vorstellung oder einem anderen Komplex ersichtlich war. Die Sperrungen erwiesen sich bei den Versuchen lediglich als Zeichen der Assoziationsstörung („Gedankenentzug“ nach *Jung*) und nicht etwa als sog. Deckreaktionen. In Fällen hochgradiger Assoziationsstörungen resultierte oft die Sprachverwirrtheit.

IV. Definitionen, die den Stempel des Bizarren, Verschrobenen trugen, Neologismen usw. wurden, da sie meist gehäuft bei der jeweiligen Versuchsperson auftraten und so die Reaktionsweise beherrschten, unter dieser besonderen Gruppe zusammengefaßt. Hierbei erwies es sich öfter als schwierig, Definitionen, welche diesen Typ aufwiesen, von Komplexreaktionen zu trennen. Dies weist vielleicht darauf hin, daß beim Zustandekommen dieser verschrobenen Ausdrücke nicht allein Assoziationsstörungen als Ursache anzusehen sind, sondern wohl auch bereits bei der Auffassung des Reizwortes resp. Gegenstandes eine gewisse Affektivität mitspricht, ferner sicher Urteilsschwäche. Ganz abgesehen von den Fällen, wo man durch die Ausdrucksweise der Individuen auf die Vermutung kommt, daß sie in einer ganz anderen Vorstellungswelt leben und sich nur noch der gewöhnlichen, wenn auch oft eigenwillig und eigenartig geprägten Worte bedienen, um sich verständlich zu machen. Es drängte sich die Ansicht auf, daß die Störungen, welche unter III zusammengefaßt wurden, zentrifugal entstanden waren, um mit *Stransky* zu reden, während die letztgenannten bereits zentripetal zustande gekommen erscheinen.

V. Unter die Gruppe der dementen Definitionen wurden nur solche gerechnet, die sich durch hochgradige Ideen- und Wortarmut auszeichneten. Völlig sinnlose Definitionen ließen sich bei näherer Prüfung meist als komplexzugehörig ansehen und wurden dann dieser Gruppe zugezählt.

VI. Definitionen, welche Wahnideen oder Teile derselben, ferner solche, die Wünsche oder gefühlsbetonte Vorstellungen aufwiesen, wurden unter der Gruppe Komplexreaktionen zusammengefaßt.

Vor näherem Eingehen auf die Resultate soll noch bemerkt werden, daß die Versuche und die Auswertungen ohne Kenntnis der Krankengeschichten gemacht wurden. Lediglich war, wie schon gesagt, die Krankheitsbezeichnung bekannt, d. h. auch nur eben soweit, daß es sich um chronisch-paranoide Fälle handelte. Vor jedem Versuche wurde der Kranke kurz ausgefragt, um so wenigstens ein ungefähres Urteil über das jeweilige Zustandsbild zu erhalten.

Die einzelnen Gruppen verteilten sich bei den männlichen und weiblichen Versuchspersonen prozentualiter folgendermaßen:

Gruppe	I	II	III	IV	V	VI
Männer	16,2	85,0	16,2	16,4	6,8	9,9
Frauen	9,8	56,8	4,0	5,7	5,9	18,8

Auffallend ist hier zunächst der bedeutend höhere Prozentsatz in den Gruppen III und IV bei den Männern, gegenüber den gleichen Gruppen der Frauen. Ein Vergleich der Gruppen VI beider Geschlechter klärt dies auf. Wo bei Frauen überhaupt schizophrene Symptome in den Reaktionen auftreten, tragen diese viel öfter eine affektive Note resp. deutliche Komplexzeichen.

Die Summe der Gruppen III—VI, bei beiden Geschlechtern miteinander verglichen, ergibt für

Männer: 48,8%

Frauen: 88,9%

Der wenn auch nicht sehr beträchtliche Unterschied ist vielleicht so zu erklären: Trotz der vielen Möglichkeiten, die die Definitionsmethode gibt, ist sie doch in erster Linie dazu geeignet und schließlich auch hauptsächlich geschaffen, Defekte des Intellektes sowie schließlich des Denkvermögens überhaupt aufzudecken. Da wir nun sahen, daß bei den Frauen die zutage tretenden Störungen hauptsächlich affektiv betont waren, eine Tatsache, die letzten Endes ihren Grund wohl in der Verschiedenheit der Geschlechter und in der vielleicht besonderen Krankheitsentwicklung hat, so kann dies sehr wohl eine Erklärungsmöglichkeit sein.

Daß die Frauen unter den noch normalen Reaktionen so ungleich viel mehr Definitionen von geringerem Werte liefern als die Männer, geht aus der bei normalen Individuen festgestellten Tat-

sache hervor, daß das weibliche Geschlecht überhaupt einen konkreten, subjektiveren Definitionsmodus bevorzugt, woraus dann eben oft eine etwas einseitige Einstellung resultiert.

Die verschiedenen Reizwerte verteilten sich auf die Gruppen bei beiden Geschlechtern ungefähr in gleichem Sinne.

*Tisch* zeitigte bei den Männern ziemlich viel pathologische Reaktionen, obwohl dieses Wort zu den leichten konkreten Begriffen gehört.

*Rohr* und *Grenze* als schwierigste Konkreta weisen wieder nur bei den Männern auffallend viel pathologische Reaktionen auf, dem gesamten Resultat entsprechend.

Ebenso die schwierigeren Körperteile, *Auge*, *Mund*, *Lunge*, wobei die meisten pathologischen Definitionen einen bizarren Charakter tragen, oft Neologismen darstellen. Bei *Gehirn* haben beide Geschlechter viel pathologische Definitionen, und zwar liegen sie beim männlichen Geschlecht wieder im Gebiet der Gruppe IV, während die meisten Definitionen der Frauen Komplexreaktionen sind.

*Haus*, *Zelt*, *Laube* ergaben beim männlichen Geschlecht zahlreiche pathologische, meist verschrobenen Charakter tragende Definitionen.

*Schiff* zeitigt bei beiden Geschlechtern viel pathologische Definitionen.

*Arbeit*: das männliche Geschlecht hat 13 pathologische Definitionen (von 27), sehr häufig Sprichwörter, unrichtig oder mit deutlichen Assoziationsstörungen wiedergegeben. Bei den Frauen tragen beim gleichen Wort von neun pathologischen Definitionen acht Komplexzeichen. Auffallend viele pathologische Definitionen kommen bei den Männern bei *Ordnung* vor, meist mit gleichen Störungen wie bei *Arbeit*.

*Bündnis*: bei Männern mehr eine politisch soziale Einstellung, bei den Frauen tragen von den neun pathologischen Definitionen sämtliche Komplexzeichen und zwar oft in irgend einer Beziehung zur Ehe. Die rechtlichen sowie moralischen Begriffe rufen bei beiden Geschlechtern sehr viel Komplexreaktionen hervor, am meisten *Absicht*, *Ursache*, *Gerechtigkeit*, *Mut*, *Laster*, *Urteil* und *Rache*.

Bei *Irrtum* treten für Frauen viel Komplexreaktionen auf, meistens des Inhaltes, daß sie irrtümlich in der Klinik festgehalten seien. Zugleich drückt sich oft dabei das „Hinausdrängen“ aus.

Von den 27 männlichen Versuchspersonen boten 77,8% viel typisch schizophrene Symptome in den Definitionen. Nur 22,2% boten verhältnismäßig wenig; ganz frei davon war bei genauer Beurteilung keiner der Kranken. Von den 25 Frauen hatten 64% sehr viele für Schizophrenie bezeichnende Merkmale in ihren Definitionen aufzuweisen. Die restlichen 36% boten weniger Pathologisches. Aber auch hier war bei keiner Versuchsperson der Definitionsbogen absolut unverfänglich.

In folgendem soll auf die Resultate einzelner Versuchspersonen näher eingegangen werden. Nach Feststellung des jeweili-

gen Zustandsbildes einer Versuchsperson hoben sich zwei Gruppen von ganz allein heraus, und zwar in der einen Gruppe Patienten, die auf den ersten Blick und nach den ersten Worten einen schizophrenen Eindruck machten. Diese sollen später näher betrachtet werden, um zu zeigen, daß oft auf einem Definitionsbogen sich fast alle klassischen Zeichen der Schizophrenie, sowohl auf assoziativem wie affektivem Gebiete deutlich darstellen und daß sich die ganze erkrankte Persönlichkeit widerspiegelt in dem Definitionsmodus.

Besonders wichtig aber erscheinen die Fälle, bei denen schizophrene Symptome in den Definitionen gehäuft auftreten, die aber in ihrem Zustandsbild fast frei davon sind, und bei denen es oft, selbst nach längerem Gespräch, schwer war, auf die Diagnose Schizophrenie, die durch lange klinische Betrachtung sicher gestellt war, zu kommen. In folgendem sollen einige hierher gehörige Definitionsbogen etwas näher betrachtet werden.

K. F., geb. 1874. Er lernte die Tischlerei, war aber zuletzt Oberpostschaffner. Strebte immer etwas höher hinaus und zeichnete sich durch ein etwas absonderliches Wesen aus. 1915 mußte er sich in Anstaltsbehandlung begeben. Er war Mitglied einer Sekte, betete sehr viel. Nie besonders erregt. Er beschäftigte sich viel mit Okkultismus und Astrologie. Er hat ein eigenes Weltensystem erdacht. Er selbst sei „Mystiker“. „Ich bin zur Wissenschaft in Dösen“. Zur Zeit der Definitionsuntersuchung ist Patient vollständig geordnet, kann praktisch wohl als geheilt gelten. Macht sich in der Anstalt nützlich, sehr freundlich und bereitwillig zu jeder Dienstleistung. Hält mit mitleidig-überlegenem Lächeln die anderen Patienten zur Ordnung an. Freut sich sehr, als er erfährt, daß die Definitionen wissenschaftlichen Zwecken dienen. „Da sind Sie ja gerade an die richtige Stelle gekommen“. Bemerkenswert ist, daß auch bei eingehender Unterhaltung sich nichts von einer schizophrenen Störung bemerkbar macht. In folgendem soll der Definitionsbogen näher untersucht werden. Alles wird schnell und klar hervorgebracht. Die Affektlage ist im allgemeinen gleichmäßig und nicht von der Norm abweichend, nur einzelne Definitionen, die besonders hervorgehoben werden, erscheinen gefühlsbetont.

*Tisch*: Gegenstand wo man essen, oder sonst etwas auftragen kann, und dasselbe dient zu Speise und Trank.

Hier ist die Entgleisung im Satzgefüge unverkennbar.

*Rohr*: Gegenstand, um wieder Flüssigkeiten oder auch Stoffe durchzuleiten, wie z. B. Gas. Gas ist selbst ein Stoff.

Eine an sich durchaus genügende Definition. Erst der Nachsatz, schon auffällig durch die etwas gehobene Sprache, macht diese Definition verdächtig. Entstanden erscheint sie aus dem Bestreben, welches vielen Definitionen ihr eigenes Gepräge gibt, heraus, sich möglichst gebildet auszudrücken und den Begriff definierend voll und ganz zu erschöpfen.



*Grenze:* Bestimmte Linie um etwas voneinander zu scheiden, oder eine ganz bestimmte Linie.

Hier führt wiederum der Wunsch gut zu erklären zu einer Sinnlosigkeit. Das Wort „bestimmte“ oder „gewisse“ wird mit Vorliebe da gebraucht, wo zu einer weiteren Erklärung ausgeholt wird, aber bei dem Versuch dazu anscheinend selbst das eigene Versagen zum Bewußtsein kommt. So z. B. in den Definitionen Erklärung, Absicht, Urteil, Sitte.

*Arm:* Teil des Körpers, von dem, der den Körper selbst dient.

Wir haben hier eine typische schizophrene Definition.

*Aug:* Glied des Sehens.

Ebenfalls typisch schizophren. Wäre bei den Definitionen der Extremitäten Glied als Oberbegriff gebraucht worden, so könnte hier Glied als Perseveration schließlich auch bei einer ermüdeten Person, etwa im Sinne der äußeren Assoziationen, oder bei Wort- und Ideenarmut infolge Bildungsmangels oder einfacher Demenz als nicht typisch schizophren gelten. Aber so isoliert dastehend müßte, auch wenn die übrigen Definitionen nichts positives ergäben, diese Ausdrucksweise als beweisend angesehen werden.

*Mund:* Ausgang und Eingang von Speise und Trank und die Erklärung des göttlichen Willens.

Hier ist die Neigung zur ungewöhnlichen Ausdrucksweise unverkennbar, sicher bedingt durch den Drang, gehoben zu sprechen. Das Herbeiziehen des göttlichen Willens ist wohl durch die „Berufung“ des Patienten als „Mystiker“ zu erklären und die Definition somit als Komplexreaktion zu betrachten, der noch besondere Merkmale der Individualität der Persönlichkeit anhaften.

*Lunge:* Ofen im Körper.

Eine relativ gute Definition für einen ungebildeten Laien, die jedoch als zumindest verdächtig erscheinen muß durch den immerhin ungewöhnlichen Vergleich.

*Gehirn:* Das denkende Körperliche im Menschen, von dem alle Gedanken ausgehen.

Eine willkommene Gelegenheit bietet dieses Organ, um in selbstbewußtem Ton eine „scharfsinnige wissenschaftliche“ Erklärung zu geben.

*Haus:* Objekt, um Familien oder dergl. unterzubringen. Kann auch Taubenhaus sein.

Plötzliches Einführen des Fremdwortes Objekt sicher auch dem sog. Intelligenzkomplex entsprungen. Die an sich richtige Antwort wird entwertet durch das etwas merkwürdige und nicht ganz verständliche Anhängen von „oder dergl.“, vor allem aber durch die plötzliche einseitige Einstellung auf das „Taubenhaus“. Eine Beobachtung, die öfter gemacht werden kann bei den Definitionen Schizophrener. Entweder wie hier, zuerst ein richtiges oder aber wesentlich zu weites Erfassen des Begriffes und dann diese einseitige Einstellung, oder aber auch, und dieses meist bei Ideenflucht oder bei fortgeschrittener Demenz infolge Unvermögens einen Oberbegriff zu bilden, Aufzählen von mehreren konkreten Beispielen.

*Laube:* Gegenstand, den Menschen in seinen Mußestunden oder

dergl. Obdach zu gewähren, gleichzeitig in Schrebergärten das kleine Wohnhäuschen zu bilden.

Die Erklärung wurde etwas affektiv herausgebracht. Der Wille zu vollkommener Definition führt neben geschraubter Redeweise zur Entgleisung im Satzbau. Auch hier wieder „oder dergl.“

*Arbeit*: ist des Bürgers Zierde. Geleistete Kraft.

Der erste Teil ist für einen Menschen von verhältnismäßig geringem Bildungsgrad als sprachmotorische Reaktion noch durchaus ins Bereich des Normalen zu zählen. „Geleistete Kraft“ ist gerade bei dem geringen Bildungsgrad als verhänglich anzusehen, eine Erinnerung vielleicht an „physikalische Studien“.

*Tausch*: Verhältnis zweier Objekte zu wechseln.

Richtiges Erfassen des Reizwortes. Die absolute unpassende und sinnlose Anwendung des Wortes „Verhältnis“ läßt sich wohl aus der Vorliebe des Patienten für dieses Wort erklären. Es ist beinahe zur Stereotypie geworden.

*Pfand*: Gegenstand, um etwas zu leihen. Oder auch Geld wieder — —

Das Aufhören im Satz ist sicher keine Sperrung, sondern mehr Folge des Unvermögens, sich gut auszudrücken.

*Ordnung*: ist das reine Leben. Wenn alles gleiche Bahnen geht.

Hier war die freudige, wichtig überlegene Art, mit der die Definition vorgebracht wurde, bestimmend, diese den Komplexreaktionen zuzuzählen.

*Pacht*: Ein Verhältnis, welches sich zwischen Besitzer und Pächter abspielt.

Eine recht mangelhafte Definition, die wegen des stereotypen „Verhältnis“ zu III gerechnet wurde.

*Gemeinde*: Ort mehrerer Bewohner untereinander.

Hier mag Sprachgeschicklichkeit, sicher aber vor allem Verdichtung mitsprechen.

*Gesetz*: Ist die Ordnung, eine Gemeinde gemeinschaftlich aufrechtzuerhalten.

Perseveration von der vorherigen Definition her.

*Obrigkeit*: ist die Vorsteherung, die die Gemeinde aufrecht in der Ordnung zu erhalten hat.

Patient perseveriert bei Gemeinde, aufrecht und Ordnung.

*Erklärung*: ist ein gewisses Verhältnis, ein Objekt oder dergleichen auseinanderzusetzen.

Bei dieser schwierigen Definition werden aus Verlegenheit um andere passende die Lieblingsworte: gewisses, Verhältnis, dergleichen, herbeigezogen, um eine geschraubte Definition zustande zu bringen.

*Absicht*. Dient, den bestimmten Willen auszuführen.

Der strahlende Gesichtsausdruck, das etwas geheimnistuerische Aussprechen des Wortes „bestimmt“ zwangen dazu, hier das Berühren eines Komplexes anzunehmen.

*Ursache*. Ein gemachtes Ding.

Dies fällt ganz aus dem Rahmen der übrigen Definitionen heraus. Bei dem immerhin verhältnismäßig gut erhaltenen Intellekt des Patienten liegt kein Anlaß vor, daß er den Begriff „Ursache“ nicht versteht oder

falsch auffaßt. Sicher liegt eine Assoziationsstörung dieser Definition zugrunde, der nachzugehen allerdings nicht gelingt

*Widerspruch*: Alles dasjenige, was Mensch nicht für recht befindet.

„Dem widerspricht er“, ist wohl zu ergänzen. Der Unterschied in den Definitionen konkreter und abstrakter Begriffe wird sehr deutlich. Während bei jenen ab und zu ganz leidliche Definitionen zustande kommen, tragen diese fast alle ein pathologisches Merkmal oder sind höchstens den minderwertigen Definitionen zuzuzählen.

*Urteil*: Bestimmung über einen gewissen Vorfall, der zum Austrag gelangt ist.

Trotz des richtigen Erfassens ist die Assoziationsstörung unverkennbar.

*Laster*: Überschwängliche Tat.

Dies kann nur mit dem Annehmen eines Komplexes erklärt werden. Bei der sonstigen, moralisch lehrhaften Art des Patienten wäre zu erwarten gewesen, daß er eine entsprechende Erklärung gebracht hätte

*Mut*: Und Kraft die Waffen. Dasjenige, das angeborene Ich zu behaupten und durchzusetzen.

Der gefühlsbetonte Ausdruck beim Sprechen des verworrenen zweiten Satzes ließ auch hier einen Komplex annehmen.

*Gerechtigkeit*: Die Erkenntnis des reinen Willens.

Einmal berührt, tragen mehrere Definitionen, so auch diese, Komplexmerkmale.

*Mitleid*: Ausdruck für ein Leiden oder einen bedauernswerten Vorfall.

Bei richtiger Auffassung des Begriffes eine sehr geschraubte Ausdrucksweise im Vergleich zur gewöhnlichen Redeweise des Patienten.

*Sitte*: Dasjenige, das gewisse Ich als hochachtend in der Welt zu behaupten

Fast gleichlautend mit der Reaktion bei „Mut“. Auch hier ist Berühren eines Komplexes wohl unverkennbar.

*Vergehen*: Eine Sache gegen das Gesetz und Weltordnung.

Die Weltordnung herbeizuziehen, ist sehr auffallend. Einführen dieses Wortes ist vielleicht durch die häufige Beschäftigung des Patienten mit „Weltsystemen“ veranlaßt.

*Rache*: Ausdruck. Böses zu vergelten.

Diese Feststellungen lassen mit Sicherheit auf den schizophrenen Charakter der Krankheit schließen und bieten viel Wertvolles. Ein Patient, der praktisch wohl als geheilt betrachtet werden kann, der in seinem Zustandsbild während der gewöhnlichen Unterhaltung, abgesehen von vielleicht etwas wunderlichen Ausdrücken wie sie bei Spaßvögeln, bei Leuten mit Mutterwitz und verhältnismäßig geringem Bildungsgrad öfters vorkommen, nicht den geringsten Anhalt für Schizophrenie bietet, äußert in seinen Definitionen geradezu klassische Beispiele dafür. Vor allem aber gewährt hier das Experiment Einblick in die Persönlichkeit und seelische Verfassung des Patienten.

Er ist ein „Gelehrter“, zur „Wissenschaft“ da; viele Definitionen tragen daher deutliche Merkmale des sog. „Intelligenzkomplexes“, das will sagen, Patient ist überall bemüht, durch seine Antworten möglichst klug und möglichst vielseitig gebildet zu erscheinen.

Aber auch längst abgeklungene, seit langem nicht mehr geäußerte Wahnideen werden gestreift, die einesteils eine religiöse Note trugen, anderenteils den Patienten in der Rolle eines „Mystikers“, eines „Schöpfers eines Weltensystems“ zeigten.

Der Intellekt weist trotz der langen Dauer der Krankheit verhältnismäßig geringe Defekte auf, was aus dem Definitionsbogen auch deutlich zu erkennen ist.

O. P. Auch dieser Patient bot bei langer und eingehender Unterhaltung nichts Schizophrenes. Er machte sogar einen außerordentlich intelligenten Eindruck. Redeweise sehr gewandt und absolut frei von schizophrenen Zeichen. Und doch trugen bei den Versuchen eine große Anzahl Definitionen ganz unverkennbar die Merkmale der Schizophrenie. Dies ist hier besonders bemerkenswert, da die Versuchsperson sehr viele Definitionsbogen zum Teil auch normaler Versuchspersonen abgeschrieben hat, und es bei ihrem Bildungsgrad (Abitur, Beamter der Handelskammer) und ihrer anscheinend fast völlig unverminderten guten Intelligenz nicht zu verwundern gewesen wäre, hätte sie sich gute Definitionen eingeprägt.

Neben Definitionen, in denen Neigung zum bizarren Ausdruck vorherrscht, traten einige deutliche Komplexmerkmale. Aus der Krankengeschichte sowie aus einem nach den Versuchen überreichten ausführlichen selbstgeschriebenen Organisationsplan geht hervor, welcher Art die Ideen sind. Sie betreffen hauptsächlich kaufmännische, organisatorische Pläne. Einige Beispiele:

*Gehirn*: Sitz des menschlichen Denkvermögens.

*Absicht*: Kundgebung mit Überlegung.

*Ursache*: Ausgangspunkt eines Geschehnisses.

*Urteil*: Einigung der Meinung zweier Parteien.

*Gerechtigkeit*: Inbegriff rechtschaffenen Handelns.

Komplexe treten zutage in:

*Ordnung*: Krystallform sozialen Zusammenlebens.

*Kolonie*: Heimatgründung.

*Gemeinde*: Soziale Gemeinschaft und juristische Person des öffentlichen Rechts.

H. N. Arbeiter, äußerte früher viel vor allem sexuelle Beinträchtigungsideen. Das Zustandsbild bietet nichts Auffälliges.

Die Störungen, die in den Definitionen zutage treten, erweisen sich als typisch für schizophrenes Denken.

*Schrank:* Wo man Kleidung und Nahrung und da sind verschiedene Schränke Kleiderschrank, Brotschrank.

Hier wieder die öfters vorkommende und bereits bei Versuchsperson 1 näher erörterte Definitionsart. Zuerst leidliche Definition, wenn auch sehr speziell gefaßt, dann eine Ablenkung und dadurch Störung des Satzbaues. Um sich zu helfen, wird das so beliebte Wort „verschiedene“ gebraucht, in der Aufzählung wird es dann aber nur auf zwei Beispiele gebracht. Die gleiche Erscheinung bei *Arm*: da arbeitet man damit, es gibt auch verschiedene andere Arme. In den übrigen Definitionen treten ziemlich die gleichen Störungen auf.

Der Definitionsbogen von dem Patienten M. erweist sich als besonders interessant. Auf dem Krankenblatt steht die Diagnose: *Paranoia chronica*. Pat. ist 1858 geboren. 1885 traten die ersten Wahnideen, religiöser Art, und Größenideen auf. Seit 1912 werden die Ideen nur noch in Erregungszuständen angedeutet. Der Intellekt ist fast nicht gestört, Pat. durchaus geordnet. Auch das Zustandsbild während der Untersuchung bietet nicht das Geringste, was auf eine Psychose oder gar auf Schizophrenie hindeutete. Selbst nach einer Unterhaltung, die  $\frac{3}{4}$  Stunde dauerte und viele Gebiete streifte, bot sich nichts derartiges, im Gegenteil, Pat. erwies sich infolge seines langen Auslandsaufenthaltes als außerordentlich bewandert. Nirgends eine Lücke im Intellekt, niemals im Gespräch eine verfängliche Ausdrucksweise. Um so erstaunlicher der Ausfall der Definitionen, die zum Teil recht witzig, beinahe geistreich zu bezeichnen sind, aber doch deutlich schizophrene Züge tragen.

*Tisch:* Ein Trapez, da kann man auf Seil mit tanzen.

*Mantel:* Menschliche Hülse.

*Grenze:* Das Ende.

*Auge:* Optisches Instrument, wo man mit sieht.

Zu der ungewöhnlichen Ausdrucksweise kommt hier noch eine Sprachengeschicklichkeit, die sonst auch nicht im Gespräch zu beobachten war.

*Mund:* Speisevertilgungsmaschine.

*Lunge:* Blasebalg.

*Gehirn:* Schwammige Substanz, was gebraten sehr gut schmeckt mit Zitrone.

*Haus:* Menschliche Wohnstätten gewöhnlich.

*Zelt:* Waterproofs-Obdach.

Jetzt kommen fünf Definitionen, die wohl mit Komplexen zusammenhängen und durch solche bedingt sind.

*Tür*: Freiheitsberaubungsinstrument.

*Arbeit*: Unnütze Tätigkeit.

*Pfand*: Famoses Versatzstück.

*Tausch*: Betrug.

*Bündnis*: Oberster Schluß von der Hose.

Dann wieder einige Definitionen, die zwar nicht ganz einwandfrei sind, jedoch wohl noch von Normalen geäußert werden könnten:

*Kolonie*: Ländliche Arbeitsgenossenschaft.

*Gemeinde*: Kirchsprengel.

*Gesetz*: Vorschrift.

*Erklärung*: weitläufige Mitteilung.

Die Definitionen:

*Absicht*: Intention.

*Mut*: Courage

werden, nachdem sich aus der Krankengeschichte herausstellte, daß Patient sich viel mit Sprachen beschäftigte und stolz darauf ist, als komplexzugehörig angesehen.

Verschrobener Ausdruck im folgenden.

*Ursache*: Basis der Wirkung.

*Laster*: Vernunftwidriges Gebahren.

*Gerechtigkeit*: Reeller Verdienst.

*Mitleid*: Unverdientes Gebahren,

Diese wurden als Komplexreaktionen gewertet, da bei den zwar verschrobeneren sonstigen Definitionen direkte Sinnlosigkeiten, die auf Intelligenzausfälle zurückzuführen wären, nicht vorkamen. Zu dieser Wertung wirkte auch das überlegene Lachen, mit dem die Definitionen geäußert wurden, bestimmend mit.

In diesem Bogen tritt uns die ganze Persönlichkeit der Versuchsperson deutlich entgegen. Der Auslandsaufenthalt, Sprachkenntnis, witzige Schlagfertigkeit, die wohl zum Teil angeboren und durch Beruf mit erworben, dann aber durch Krankheit ins Verschröbene verzerrt wurde.

Auch hier gestattet das Definitionsexperiment, schnell mit Sicherheit zur Diagnose zu kommen. Vor den Definitionen war ich, da ja eine paranoide Erkrankung durch jahrelange klinische Beobachtungen sichergestellt war, versucht, diesen Patienten als reine Paraphrenie aufzufassen. Durch diesen Patienten und manche Resultate an anderen Versuchspersonen kam die Vermutung, die auch schon von *Gregor-Krambach* ausgesprochen ist, daß die Paraphrenie nicht als autochthone Krankheit aufzufassen ist, sondern innerhalb der Schizophrenie eben nur den Wert eines Zustandsbildes hat.

Von den Männern boten insgesamt 77,8% viel pathologische Reaktionen. Von diesen wieder boten 28,6% im Gegensatz zum Ausfall des Definitionsbogens klinisch in der letzten Zeit sowie im jeweiligen Zustandsbild so gut wie nichts von Schizophrenie. Unter den weiblichen Versuchspersonen hatten 64% sehr viel schizophrene Definitionen bei den Versuchen. Davon wieder 25% nur wenig Schizophrenes im Zustandsbild. Auch da sollen einige Bogen näher betrachtet werden.

Hel. Sch. Bei ziemlich wohlhaltenem Intellekt ist es Patientin möglich, bei den Untersuchungen ihre Erkrankung leidlich zu dissimulieren, so daß auch nach eingehender Unterhaltung sich zunächst nichts Verfängliches zeigt.

*Stuhl:* Bedarfsgegenstand zum Sitzen,  
eine recht gute Definition. Um so schwerer wiegt dann

*Mantel:* Ein Kleiderzustand, ein Bedarfsgegenstand.

*Grenze:* Ganz verschieden, wie weit er zu gehen hat im Benehmen, auch Landesgrenzen.

Wegen der etwas drohenden Ausdrucksweise als komplex-zugehörig betrachtet. Dann wieder verschrobener Ausdruck:

*Mund:* Körperteil, eine menschliche Beschaffenheit.

Pat. behauptet stets, sie sei völlig gesund, drängt oft hinaus. Daher wohl:

*Arbeit:* Beschäftigung des Menschen. Um Geld zu verdienen oder wegen Krankheit sich gesund zu arbeiten.

*Ordnung:* Kirchenordnung, Landesordnung, Heilstättenordnung.

Typisch schizophrene Assoziationsstörungen:

*Gerechtigkeit:* Eigenschaft das zu tun, seine persönliche Tat darin zu beweisen, das, was seine Pflicht ist.

F. M. Im Zustandsbild ähnlich wie die vorige Patientin. Sie ist gesund und sehr ärgerlich, daß man sie festhält. Darauf beziehen sich die meisten ihrer Definitionen; in einigen wird auch ihre Neigung zu Gewalttätigkeiten angedeutet. Als Beispiele mögen dienen:

*Arbeit:* Davon verstehe ich nichts, dient zum Wohlbefinden der Menschen, zum Nutz und Frommen alles Guten. Müßigang ist aller Laster Anfang und treibt zur Verzweiflung.

*Tausch:* Frommer Betrug.

*Obrigkeit* ist gesetzt, um den Untertanen Gewaltstreiche zu spielen. Menschen an Leib und Seele einzusargen.

*Ursache* dient ruhig des Weges gehende Menschen zu Gewaltstreichen zu veranlassen, zum Fluchen, dämmichen.

*Laster:* Gute Tugend.

*Gerechtigkeit,* die kenne ich nicht, sonst wäre sie mir widerfahren.

**Merkwürdig auch**

*Lunge:* Zum Aus- und Einatmen, Fleischklümpchen oder Blutklümpchen.

Von Interesse dürfte es sein, noch Definitionsbogen von den Individuen zu betrachten, die nur wenig pathologische Reaktionen ergaben. Bei den Männern war hier das Zustandsbild in allen Fällen kongruent dem nur wenig Schizophrenes bietenden Definitionsbogen. Von den neun Frauen, die wenig pathologische Definitionen äußerten, waren dagegen drei auf den ersten Anblick deutlich schizophren. Als Beispiel möge die Patientin O. M. dienen. Sie spricht mit stark polnischem Akzent. Patientin ist außerordentlich lebhaft, sie scheint oft Stimmen zu hören. Sie wird von Gedanken beherrscht, die dann plötzlich in den Definitionen hervorbrechen. Z. B.:

*Urteil:* Widerspruch. — Daß der Mensch von dem Geld überhaupt keine Ahnung gehabt und ist eingeschlafen.

*Rache:* Hat was Schlechtes an unsere Kinder verschuldet, dann will man sich rächen.

Typisch schizophrene Ausdrucksweise in *Auge:* Glied der menschlichen Seele.

Es sollen nun die Resultate der Patienten eingehender dargestellt werden, bei denen sich das unverfängliche Zustandsbild zwar mit der geringen Menge geäußerter schizophrener Definitionen deckt, wo aber auch aus den wenigen pathologischen Reaktionen der schizophrene Charakter der Krankheit deutlich in Erscheinung tritt.

K. P. Zustandsbild nichts Auffälliges. Stumpfes Wesen, geordnet, sauber.

Die Definitionen sind nicht besonders hochwertig. Infolge der niedrigen Bildungsstufe wurden Reaktionen, wie z. B.:

*Laster:* Krankheit, Schande,

*Sitte:* Eine Art,

*Irrtum:* Falsche Gedanken.

*Rache:* Blutige Tat

für normal angesehen, zumal eben tatsächlich solche Reaktionen bei ungebildeten Normalen des öfteren vorkommen.

Reaktionen dagegen, wie

*Arbeit:* Betätigung zum Fortkommen des Lebens,

*Ordnung:* Zufriedenstellen der Arbeit,

lassen in den grammatikalischen Entgleisungen deutlich schizophrene Züge erkennen und sind nicht mehr befriedigend aus der geringen Bildungsstufe entstanden zu erklären. Deutlich schizophrene Assoziationsstörungen treten zutage in



*Absicht:* Durchführen des — — Sperrung.

*Ursache:* Etwas Falsches entstehen, oder das richtige Entstehen.

W. R. Klinische Diagnose: *Paranoia, Paraphrenie?*

Viel vorbestraft, früher hochgradige Entwicklung von Halluzinationen und Wahnideen.

*Zustandsbild:* Geordnet, sehr fleißig, durchaus harmlos. Nichts typisch Schizophrenes.

Viele Reaktionen recht gut. Definitionen, wie

*Mund:* Zum Sprechen,

*Lunge:* Zum Atmen,

*Haus:* Dient zu Wohnungen,

wurden mit Rücksicht auf die Bildungsstufe als normal angesehen.

Sehr verdächtig erscheint

*Auge:* Gehört zum Gesichtskreis.

Als beweisend für Schizophrenie möchte ich ansehen:

*Gesetz:* Zu erfüllende Körperschaft.

Dies läßt sich, da Patient ja sonst recht leidliche Antworten gibt, auch nicht mit einer gewöhnlichen Demenz erklären, etwa, daß ihm der Begriff nicht klar wäre. Diese Definition ist wohl sicher aus einer schizophrenen Assoziationsstörung heraus entstanden zu beurteilen, etwa im Sinne einer Verdichtung. Ob hier, da Patient viel vorbestraft ist und von seinen Vergehen nicht gern redet, das Berühren eines Komplexes die Störung verursacht hat, mag dahingestellt bleiben.

F. A., Gastwirt. Dementia paranoides.

Die Beurteilung und Auswertung dieses Falles ist ziemlich schwierig, da hierbei auch die Faktoren Alkoholismus und Lues berücksichtigt werden müssen.

Aus der Anamnese ergibt sich, daß Patient schon in der Schule schlecht gelernt hat.

Seit längerer Zeit starke Kopfschmerzen.

1916 wegen Schlaflosigkeit und Gliederreißen ins Lazarett.

Beim Militär fängt er oft ungefragt von der angeblichen Untreue seiner Frau zu reden an. Rohheiten gegen dieselbe leugnet er ab.

Die Wassermannreaktion ist im Blute mäßig, im Liquor sehr stark positiv.

Um entlassen zu werden, hält Patient mit seinen Eifersuchtsideen manchmal zurück.

Zeitweise grundlose Erregungszustände.

Klinisch bestand deshalb anfangs Neigung, ihn nicht als schizophren aufzufassen, sondern mehr als Eifersuchtswahn der

Säufer zu beurteilen. Die meisten Definitionen sind recht minderwertig. Patient hat ja in der Schule schon recht schlecht gelernt. Definitionen, wie

*Gesetz*: Paragraphen.

*Absicht*: Vorhaben.

*Urteil*: Wenn jemand etwas verbrochen hat, und es wird ein Urteil gefällt.

wurden dementsprechend gewertet.

*Stuhl*: Ruhesessel,

*Bein*: Fortbewegungsteil,

*Auge*: Schkraft,

*Mund*: Sprachwerk,

zeigen deutlich die Neigung zu verschrobenem Ausdruck und Wortneubildung. Wenn diese Definitionsart nicht häufiger ist, so ist dies wohl mit dem Schwachsinn zu erklären. Ganz auffallend ist:

*Mut*: Wenn einer geistreich ist,  
und die folgende Definition:

*Gerechtigkeit*: Wenn man seiner Pflicht nachkommt.

Hier erscheint der Begriff von vornherein höchstens teilweise richtig erfaßt. Aus diesen, wenn auch wenigen typischen Definitionen läßt sich mit Sicherheit der schizophrene Charakter der paranoiden Erkrankung erkennen. Das Zustandsbild bot nichts Typisches, die weitschweifige Eifersuchtsgeschichte und die dabei geäußerten Beeinträchtigungsideen könnten auch von einem Patienten mit Lues cerebri im Anfangsstadium oder von einem rein Schwachsinnigen oder aber, was ja wegen der Anamnese auch in Betracht kommt, von einem in seinem Urteilsvermögen geschwächten Säufer geäußert werden.

R. H., Buchbinder. Seit zwei Jahren fühlt sich Patient krank. Vor allem physikalische Beeinträchtigungsideen. Zurzeit ziemlich affektlos, auch beim Äußern der Halluzinationen.

Neben leidlichen Definitionen ziemlich viel primitive. Die Störungen, die sich in den wenigen, typisch schizophrenen Definitionen zeigen, liegen rein auf assoziativem Gebiet. So die Sperrung bei

*Gehirn*: Was die Gedanken und ganze Bewegung des Menschen — — von da aus geht alles aus,

oder der unvollendete Satz mit grammatikalischer Entgleisung:

*Mut*: Wenn einer sich kräftig, tapfer, vor sich nichts fürchtet.

G. S., Buchhalter. Erzählt ziemlich geordnet Erpressergeschichte, an der er unschuldig sei. Hält unbedingt daran fest, ebenso an unsinnigen Wahnideen. Nur wenige, aber typische Definitionen:

*Gehirn*: Das Denken des Menschen.

*Laube*: Ausruhungsraum, wo man vor Sonne geschützt ist.

*Schiff*: Wassertransportkörper.

A. M., Bautechniker. Zustandsbild: Im gewöhnlichen Gespräch ist Patient durchaus geordnet. Entwickelt keine Wahnideen, die früher ziemlich reichlich waren. Absolut nichts Schizophrenes. Versuchsperson faßte die Aufgabe anscheinend so auf, die Definitionen mit *einem* Wort zu geben. Dadurch ergibt dieser Definitionsbogen vielleicht nicht ganz das richtige Bild. Trotzdem erscheinen neben hochwertigen Definitionen einige, die zum mindesten sehr verdächtig sind, so z. B.:

*Absicht*: Zielbewußtsein.

*Erklärung*: Darlegung.

Selma S., 1906 mit Katatonie aufgenommen.

Zahlreiche Wahnideen. Patientin in letzter Zeit geordnet. Nichts Auffälliges. Recht brauchbare Definitionen, dann aber:

*Mund*: Sinn des Sprechens und Essens.

*Gehirn*: Die Denkung.

*Urteil*: Das braucht man als junges Mädchen nicht zu denken.

*Laster*: Das kenne ich nicht.

*Gerechtigkeit*: Richtiges Ergründen der Wahrheit, man kann auch Rücksicht nehmen und schweigen.

*Vergehen*: Kenne ich nicht.

*Rache*: Tierischer Ausdruck.

Die fünf letzten Definitionen sind wohl durch Komplexe bedingt.

Zum Schluß soll noch der Definitionsbogen eines Patienten, der schon auf den ersten Blick und nach den ersten Worten sich als Schizophrener erweist, betrachtet werden.

K. R., Klempner. Klassische Sprachverwirrtheit. Dabei erscheint die Intelligenz nicht allzu sehr gelitten zu haben, denn bei aller Verwirrtheit ist doch das richtige Erfassen des Begriffs erkennbar. Da alle Definitionen den gleichen Charakter haben, sollen nur einige herausgegriffen werden.

*Stuhl*: Brauchbarer Gegenstand für Menschheit.

*Schrank*: Derselbe Körper, welcher in gleicher Beziehung, bloß mit dem Unterschiede, welcher in anderer Form verwendbar.

*Arm*: Ein Hauptteil vom Mensch, der zu allem gebraucht, oder dieser Ausdruck, für weltliche Zwecke verwendbar, Meeresarm, Pleißenarm.

*Bein*: Ist ein anderer Hauptteil von Mensch, der in derselben Art gebraucht und beim Fehlen der Beines der Mensch dann nutzlos wäre.

*Gehirn*: Halt! Ist Bildungskörper im Schädel, oder vielmehr Bildungskörper im Kopf und mit leichter Haut umhüllt, Gehirnhaut, kommen wir wieder drauf.

Patient ist bemüht, man sieht es ihm an, gut zu definieren. Manchmal scheint er die Verwirrtheit zu bemerken, dies quält ihn, er strengt sich an. Das Resultat: Noch stärkere Verwirrung.

Jedes Einhelfenwollen lehnt er strikt ab: „ohne Unterstützen“. Merkwürdig ist, daß er bei dieser hochgradigen Verwirrtheit behält, was er in vorhergehenden Definitionen gesagt hat, so z. B. verwendet er öfters „Mensch“. Um dies zu umgehen, dann in „Mitleid“: „Gehört zu den hauptsächlichen Punkten, was der Körper in sich fühlt, nicht fortwährend Mensch.“ — Sehr gut:

*Rache*: Sind meistens wohlüberlegte Handlungen, die im Zorn oder in listiger Art ausgeführt.

Zusammenfassend lassen sich die Resultate, die mit Hilfe der Definitionsmethode bei den Versuchen an chronisch Paranoiden erzielt wurden, etwa nach folgenden Gesichtspunkten werten.

Wie bei dem spezifischen Charakter der Methode eigentlich selbstverständlich ist, ergibt sich, obwohl dies nicht der Hauptzweck der Versuche war, ein klares Bild über den jeweiligen Intelligenzstand der Versuchsperson; für die Klinik sowohl bei der Diagnose, wie aber vor allen Dingen auch bei der Beurteilung des Stadiums und des Fortschrittes der Demenz von großer Bedeutung. Über die Ausfälle auf intellektuellem Gebiet gibt die Methode ein zuverlässiges Urteil. Auf eine Tatsache soll besonders aufmerksam gemacht werden.

Patienten, die sehr viel typisch schizophrene Reaktionen, vor allem im Sinne der verschrobenen Redeweise, Bizarrieren, Neologismen u. ä. boten, wiesen in den meisten Fällen noch recht wohl erhaltenen Intellekt auf. Bei hochgradiger Demenz, in den Endstadien der Krankheit, waren charakteristische schizophrene Äußerungen verschwindend selten, nur Stereotypen und Perseverationen gaben Hinweise auf die spezifische Natur der Krankheit.

Schon die Möglichkeit, schnell ein ziemlich festes Bild von der Intelligenz des Patienten zu erhalten, ist für die klinische Diagnose von Wichtigkeit. Wie aus den Auswertungen einzelner Definitionsbogen ersichtlich, liefert die angewandte Methode aber noch viel unmittelbare Anhaltspunkte für die Diagnose. Findet man doch oft auf einem Bogen einer Versuchsperson fast sämtliche klassischen Symptome der Schizophrenie; Störungen auf assoziativem Gebiete, sowie im Affektleben dokumentieren sich deutlich. Die Resultate sind also bei klinisch klar ausgesprochenen Fällen zumindest für eine psychologische Betrachtung und Forschung von Wert.

Von besonderer Wichtigkeit und Vorteil ist die Methode aber überall dort, wo man auf Grund des Zustandsbildes sich nur schwer zur Diagnose Schizophrenie entschließen kann. An einigen Beispielen wurde deutlich, wie schnell und zuverlässig man auf Grund der typisch ausfallenden Definitionen auf diese Diagnose zukommen konnte, obwohl im Zustandsbild nichts dafür, manches sogar dagegen sprach. Die Richtigkeit der Diagnose war in allen den Fällen, trotz Unverfänglichkeit des Zustandsbildes, durch eine lange klinische Beobachtung sichergestellt. Daß eine solche für die endgültige Diagnose immer das höchste Kriterium bilden wird, ist selbstverständlich; daß die Definitionsmethode aber einen wichtigen neuen Weg darstellt, der es ermöglicht, die Diagnose zu sichern und, was in vielen Fällen von großem Wert sein kann, zu beschleunigen, ist wohl unverkennbar.

Die von *Gregor-Krambach* aufgestellte Behauptung, daß es sich bei Fällen, denen man gern die Bezeichnung „Paraphrenie“ zukommen lassen möchte, — infolge Fehlens von größeren Intelligenzdefekten und Störungen auf affektivem Gebiet — eben nur um ein Zustandsbild der Schizophrenie und nicht um eine Krankheit *sui generis* handelt, erhält durch die Versuchsergebnisse eine wertvolle Stütze. Boten doch, wie auch aus dem ausgewerteten Definitionsbogen der Versuchsperson M. hervorgeht, gerade diese Individuen eine hohe Prozentzahl an klassischen schizophrenen Reaktionen.

Auch Dissimulationen von krankhaften Symptomen wurden im Experiment als solche erkannt. Am meisten durch Definitionen, die deutliche Komplexmerkmale trugen. Also auch hier, auf affektivem Gebiete, erweist sich die Methode als Hilfsmittel der Diagnose. Vor allem aber trägt sie durch Aufdecken von verschleierte oder nicht geäußerten Komplexen oder Wahnideen viel dazu bei, Einblick in den Zustand der erkrankten Psyche zu erhalten, ermöglicht es so, event. in seelischen Rapport mit dem Patienten zu treten, und gibt endlich oft ein ziemlich vollständiges Bild von der Persönlichkeit und dem Charakter der Versuchsperson. Legt doch ein Definitionsbogen Rechenschaft ab ebenso über den Rest der normalen seelischen Funktionen wie über die krankhaften Symptome. Eben dadurch wird diese Methode auch den modernen Richtungen in der psychiatrischen und psychologischen Forschung gerecht.

## Literatur-Verzeichnis

- Bleuler*, Dementia praecox. oder die Gruppe der Schizophrenien.  
 — Derselbe, Bewußtsein und Assoziation, Journ. f. Psych. u. Neur. VI, 1905.  
 — *Kraepelin*, Über paranoide Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 11. — Derselbe, Psychiatrie 8. Aufl. — *Stransky*, Die paranoiden Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 18.  
 — *Markus*, Über Assoziationen bei Dementia praecox. Arch. f. Psych. 48. 1911. — *Jung, C. G.*, Über die Reproduktionsstörungen beim Assoziations-experiment. Journ. f. Psych. u. Neur. 9. 188, 1907. — Derselbe, Diagnostische Assoziationsstudien Bd. 3, 1904 ff. ebenda. — *Gregor*, Intelligenzuntersuchungen mit der Definitionsmethode. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 36, Heft 1. — Derselbe, Untersuchungen über die Entwicklung einfacher logischer Leistungen (Begriffserklärung). Zeitschr. f. angew. Psychol. Bd. 10, Heft 5. — Derselbe, Bericht über neuere Erscheinungen auf dem Gebiete der experimentellen Psychologie und Psychopathologie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Sonderabdruck. — *Nathan*, Über die Assoziation von Imbezillen u. ihre diagnostische Verwertbarkeit. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. 4, 1909. Derselbe, Über die sog. sinnlosen Reaktionen beim Assoziationsexperiment, ebenda. — *Krambach*, Über chronische paranoide Erkrankungen (Paraphrenie u. Paranoid). Dissert. Leipzig 1915. — *Lehmann, H.*, Vergleichende Definitionsleistungen psychisch intakter und leicht schwachsinniger Kinder. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XLVII, Heft 4—5. — *Voigtländer-Gregor*, Geschlecht und Verwahrlosung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 66, Seite 97. 1921.

(Aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresienschlössl, Wien.)

**Über einen unter dem Bilde einer Poliomyelitis anterior subacuta verlaufenden Fall mit eigentümlichem pathologisch-histologischen Befund. (Zugehörigkeit zur endemischen Enzephalitis?)**

Von

Dr. HANS HEINRICH MÜLLER.

Seitdem die Symptomatologie und Pathologie der Poliomyelitis anterior subacuta und chronica durch die ersten und umfassenden Untersuchungen von *Oppenheim* und *Nonne* festgelegt worden war, finden wir in der Literatur eine ziemlich beträchtliche Zahl von einschlägigen Fällen, die zum Verständnis dieser in vieler Hinsicht noch unklaren Krankheit beitragen.

Was die Ätiologie der Krankheit anlangt, so werden verschiedene Momente angeführt. Im Anschluß an ein Trauma sieht *Erb* — bei seinem zweiten Fall tritt die paralytisch-atrophische Lähmung allerdings erst 2 Jahre nach dem Trauma deutlich in Erscheinung — weiter, *Kapustin* und *Arunians*, *Raymond*, *Boumann*, *Jenicke* u. a. die Krankheit entstehen. Auf Lues als ätiologischen Faktor wiesen *Erb*, *Hoffmann*, *Stiefeler*, *Kapustin*, *Nonne*, *Dana*, *Touchard et Meaux Saint Marc* hin, Erkältungen beschuldigen *Sztanojevitz*, *Mendel*. *Nonne* bringt einen Fall bei Diabetes, *Rossolimo* einen kombiniert mit Syringomyelie; *Medea* sah den Beginn der Erscheinungen nach einer Pneumonie, *Bruinings* Fälle bei Vater und Sohn wieder lassen den Verdacht auf eine ererbte Disposition auftauchen. *Oppenheim* spricht im allgemeinen die Vermutung aus, daß ein toxischer Stoff der Krankheitserreger sei.

Trotz der Verschiedenheit der angeführten Faktoren, die in der Ätiologie der Krankheit eine Rolle zu spielen scheinen, — Faktoren, die zum Teil nur als auslösende zu werten sind — könnte man sich vorstellen, daß sie zu einer klinisch ähnlichen Krankheit führen können; ähnliche Verhältnisse finden sich ja auch bei der Polyneuritis.

Etwas anders verhält es sich mit den histo-pathologischen Befunden, die uns allerdings in verhältnismäßig geringerer Anzahl zur Verfügung stehen. Hier lassen sich zwei große Gruppen

unterscheiden, eine ohne Beteiligung des mesodermalen Gewebes; hierhergehören die Fälle von *Darkschewitsch*, *Nonne*, *Oppenheim* und *Bruining*, *Eisenlohr*, *Jenicke*, *Boumann*, *Schuster* u. a.: in der zweiten Gruppe ist eine Beteiligung desselben zu finden, hier sind die Fälle von *Grunow*, *Cassirer-Maß*, *Aoyama*, *Bielschowsky*, *Ewald*, *Medea* zu nennen. Weiter wären noch die pathologischen Veränderungen an den peripheren Nerven, wie sie von *Schuster*, *Medea*, *Nonne* mitgeteilt wurden, in Erwägung zu ziehen. Die Veränderungen der Glia spielen in diesen Fällen eine mehr untergeordnete Rolle und sind meist im Sinne einer sekundär-funktionellen Hyperplasie (*Pollak*) aufgefaßt worden oder auch als Ausdruck einer produktiven Reizung der Zwischensubstanz (*Bielschowsky*). Als oberste Grenze, bis zu welcher pathologische Verhältnisse vorgefunden wurden, ist die Medulla oblongata anzusprechen. Beträchtliches Abweichen von diesen bisher beschriebenen Befunden hinsichtlich der Gefäß- und Gliareaktion und die beträchtliche Ausbreitung des Prozesses sind der Anlaß zur Publizierung unseres Falles, zumal dadurch die Frage der Beziehungen desselben zur epidemischen Enzephalitis aufgeworfen wird.

Anamnese: 24 jährige Hausgehilfin.

Die Großmutter mütterlicherseits litt vorübergehend an Größenwahn-sinn. Sonst keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Keine Trunksucht. Die Mutter der Patientin hatte zweimal abortiert. An Kinderkrankheiten sind Scharlach, Lungenentzündung, Feuchtblattern, Masern zu verzeichnen. Vor ungefähr drei Jahren Bruchoperation. Sonst ist Patientin in den letzten Jahren immer gesund gewesen.

Im Juli 1920 erkrankte Patientin an einer Halsentzündung, während welcher sie nur mit Mühe schlucken konnte. Ende August fiel ein näselnder Ton beim Sprechen auf, zugleich machte sich eine Schwäche in beiden Armen bemerkbar. Im September machte Patientin einen Abortus durch, dem starkes Erbrechen vorausging. Seit Ende November kann Patientin den linken Arm nur mehr wenig heben, welchen Zustand Patientin eines Morgens plötzlich bemerkte. Der laryngoskopische Befund, der Ende November in der Klinik Prof. *Hajeks* erhoben wurde, ergab eine linksseitige Gaumensegelparese, eine Atrophie der Zunge, Verringerung der Abduktion beider Stimmbänder, letztere jedoch vorläufig noch innerhalb physiologischer Grenzen. Die Larynxhinterwand sowie der linke Processus vocalis sind geschwellt und suspekt auf Tuberkulose. Seit der ersten Woche des Dezember Speichelfluß. Kauen und Schlucken ungestört. Es besteht ständiges Kratzen im Hals, so daß Patientin immer husteln muß. Eine Geschmackstörung hat Patientin nicht bemerkt. Dagegen fiel ihr auf, daß sie beim Essen rasch müde wurde. Hören und Sehen wie früher. Keine Atemnot.



In letzter Zeit beträchtliche Gewichtsabnahme. Nach dem Abortus hatte Patientin 43 kg, nahm dann rasch zu bis auf 49 kg und ist nunmehr wieder auf 43 kg zurückgegangen. Keine Nachtschweiße, kein Fieber. Niemals Kopfschmerzen oder Schwindel. Keine Veränderung des Gedächtnisses. Wenig Appetit, keine Magenbeschwerden. Stuhl regelmäßig, keine Blasenbeschwerden. Menses regelmäßig. Lues negiert.

Status praesens 16. XII. 1920:

Mittelgroß, grazil gebaut, blaß, abgemagert.

Schädel normal konfiguriert, nicht klopfempfindlich.

Lidspalte links etwas < als rechts. Pupillen mittelweit, gleich, rund, prompt auf Licht und Konvergenz reagierend. Augenbewegungen frei. Bei extremer Blickrichtung nach seitwärts, besonders nach links, geringer rotatorischer Nystagmus. Gesichtsfeld frei. Fundus normal. Kornealreflexe links etwas < als rechts. Fazialis beim Zähnezeigen? Sprechen und Lachen rechts etwas schwächer als links. Die Zunge ist beiderseits atrophisch, stark gewulstet und zeigt fibrilläres Zucken, ihre Beweglichkeit ist ziemlich uneingeschränkt. Die Atrophie ist in der vorderen Zungenhälfte weniger ausgesprochen als in der hinteren. Das Zäpfchen weicht nach rechts ab, wird bei der Phonation wenig gehoben. Die Gaumenbögen sind flach, verstrichen. Gaumenreflex schwach, der Reflex von der hinteren Rachenwand ist besser. Die Sprache ist leise, heiser, ausgesprochen nasal. Schluckakt objektiv normal. (Nach Angaben der Patientin regurgitieren Flüssigkeiten manchmal durch die Nase.) Trigeminus motorisch und sensorisch (bis auf die Herabsetzung des Kornealreflexes links) normal. Ohrkitzelreflex links herabgesetzt. Kein Masseterenreflex. Geschmack für alle Qualitäten beiderseits normal.

Halswirbelsäule frei beweglich, weder auf Druck noch auf Stauchung schmerzhaft. Beugen des Kopfes nach vorn mit wesentlich herabgesetzter Kraft, dabei kein sichtbares Vorspringen des M. sternocleidomastoideus, dagegen starke Kontraktion des Platysma. Kopfbeugen nach hinten mit etwas herabgesetzter Kraft.

Um sich aus liegender Stellung aufzurichten, legt sich Patientin auf die rechte Seite und stützt sich mit den Armen auf. Beim Versuch des direkten Aufsetzens aus der Rückenlage kaum fühlbare Kontraktion der Bauchmuskeln, ebenso bei Husten. Bauchdeckenreflexe rechts fast Null, links fehlend. Wirbelsäule frei beweglich, nirgends klopf- oder druckempfindlich. Pulmones: Verschieblichkeit des rechten Lungenrandes nicht nachweisbar, sonst ohne Besonderheiten.

Obere Extremitäten: Deutliche Atrophie des Schultergürtels, insbesondere der Mm. cucullares, supra- und infraspinati, deltoidei, links die Atrophie ausgesprochener als rechts, ebenso Atrophie der Oberarmmuskulatur. Umfang des Oberarmes rechts 20 cm, links 19 cm, des Unterarmes rechts 21 cm, links 20 cm. Spatia interossea beiderseits etwas eingesunken. Passive Motilität frei. Aktive Hebung des Oberarmes im Schultergelenk links bis zur Horizontalen möglich, rechts etwa 30° über die Horizontale. Bei der Hebung der Arme nach vorn flügel förmiges Abstehen der Schulterblätter, links mehr als rechts. Armbeugung und Streckung im Ellbogengelenk beiderseits mit herabgesetzter Kraft, insbesondere links. Sehr geringe Kontraktion des M. sup. longus. Pro-

und Supination, Hand und Fingerbewegungen beiderseits in vollem Umfang mit guter Kraft möglich. Reflexe der oberen Extremitäten nicht deutlich auslösbar. Kein Tremor, keine Ataxie.

Untere Extremitäten: Keine Atrophien, aktive und passive Beweglichkeit ungestört, Kraft gut, keine Ataxie. Patellarsehnenreflexe links gleich rechts lebhaft, Achillessehnenreflexe links gleich rechts. Kein Babinski, kein Romberg. Gang ohne Störung. Sensibilität in allen Qualitäten (auch Temperaturempfindung, Tiefensensibilität, Stereognose, Lokalisation) durchweg ungestört.

Elektrische Untersuchung: Die Zunge reagiert gut auf den faradischen Strom, auf den galvanischen mit ausgesprochen träger Zuckung. Ebenso liegen die Verhältnisse beim *M. cucullaris*, nur daß hier die träge Zuckung links besonders stark ausgeprägt erscheint. Die *Mm. sternocleidomastoidei*, *supra-* und *infraspinati*, *rhomboidei*, *deltoidei* und *triceps* zeigen neben der trägen galvanischen Zuckung auch Herabsetzung der Erregbarkeit gegenüber dem faradischen Strom. Alle Veränderungen sind links stärker ausgeprägt als rechts.

Die Lumbalpunktion ergab völlig normale Verhältnisse. Wassermannreaktion im Blut und Liquor negativ. Sowohl das Blutbild als auch der Färbeindex normal. Im weiteren Verlauf der Beobachtung zeigte sich eine langsam fortschreitende Verschlechterung des Zustandes. Patientin klagte über zunehmende Schluckbeschwerden. Der Larynxbefund vom 13. I. 21 ergab außer der hochgradigen Zungenatrophie und der Gaumensegelparese eine Abduktionsträgheit und Einschränkung beider Stimmlippen. Die Sensibilität des Larynx und Pharynx ist stark herabgesetzt. Rhinoskopia anterior und posterior ohne pathologischen Befund. Die Halswirbelsäule erwies sich röntgenologisch von Veränderungen frei. Die Sensibilität blieb weiter für alle Qualitäten intakt. Am 9. II. 21 nachmittags Temperatursteigerung, abends starb Patientin unter den Zeichen von Herzinsuffizienz.

Die Obduktion, vorgenommen von Prof. Dr. O. Stoerk, ergab: Hirn-ödem, Leptomeningitis des Oberwurms, junge pneumonische Herde in beiden Unterlappen.

Es entwickelte sich also bei einem erblich unbelasteten, 24 jährigen Mädchen ein Prozeß, der, mit vagen Beschwerden im Halse beginnend, im Verlaufe von fünf Monaten Gaumensegel, Zunge, Arme, Schultergürtel- und Rumpfmuskulatur ergriff, zur Parese und degenerativen Atrophie ohne spastische Symptome führte und nach fünf Monaten letal endigte.

Die Überlegung, welche uns zu der Diagnose Poliomyelitis anterior subacuta führte, war folgende: Die Diagnose einer postdiphtherischen Lähmung, an die wir mit Rücksicht auf die vorausgegangenen Beschwerden im Halse und die bestehende Gaumensegellähmung denken mußten, ließen wir in Anbetracht des Umstandes fallen, daß Akkommodationslähmung, Parästhesien, Oberflächen- und Koordinationsstörung in den betroffenen Gebieten fehlten. Das frühzeitige Mitergriffensein der

bulbären Kerne lenkte die Aufmerksamkeit auf die amyotrophische Lateralsklerose. *Nonne* betont, daß dieses Ereignis eher für letztere Krankheit spreche, wobei noch mit der Tatsache zu rechnen ist, daß die spastischen Erscheinungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose in den Hintergrund treten können, trotzdem die mikroskopische Untersuchung die Befunde zeitigt, die dieser Krankheit entsprechen. Gegen die Diagnose der amyotrophischen Lateralsklerose spricht in unserem Fall, abgesehen von dem Fehlen der, wie oben erwähnt, nicht unbedingt nötigen Spasmen, erstens der schubweise Verlauf und zweitens der Umstand, daß die kleinen Handmuskeln frei blieben. Die mögliche Diagnose einer spinalen Muskelatrophie lehnten wir mit Rücksicht auf die Lokalisation, den subakuten Verlauf und weiter auch aus dem Grunde ab, weil der Lähmung erst die Atrophie folgte.

Zu erwägen war ferner in differentialdiagnostischer Richtung die Polyneuritis, insbesondere jene Form derselben, bei welcher die sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen nur in geringem Grade oder gar nicht hervortreten. Dessen ungeachtet war die für eine Polyneuritis ganz ungewöhnliche Form der Lokalisation, das Freibleiben der Augenmuskeln trotz Ergriffensein anderer Bulbärnerven, das Fehlen von Erscheinungen an den unteren Extremitäten Grund genug, um von dieser Diagnose abzusehen. Eine Erkrankung der Wirbelsäule ließ sich, abgesehen von der eigentümlichen Symptomatologie durch die Röntgenuntersuchung, mit größter Wahrscheinlichkeit ausschließen, ebenso ein luetischer Prozeß durch das serologische und zytologische Verhalten des Liquors, gegen welche Annahme auch das weitere klinische Verhalten — bei der luetischen Form Neigung stationär zu bleiben oder sich zu bessern — sprach. Auffällig war in unserem Falle der Beginn des Leidens im Gebiete der Bulbärnerven — ähnliches haben *Bloch* und *Schuster* beschrieben — welches Verhalten der Poliomyelitis subacuta im allgemeinen nicht zukommt. Die damals herrschende Enzephalitis-Epidemie, weiter der Umstand, daß wir einen ähnlichen Fall — auf den ich später zurückkommen will — der aber die Charaktere der Encephalitis epidemica in wesentlich höherem Grade aufwies, beobachten konnten, legte uns die Vermutung nahe, daß sich in unserem Falle auf dem Boden der Encephalitis epidemica ein Symptomenbild entwickelt hatte, das dem einer Poliomyelitis anterior subacuta entsprach.

## Mikroskopischer Befund:

Großhirn: Meningen an wenigen Stellen leicht verdickt, zeigen nirgends Infiltrate. Einzelne Gefäße sind durch Mediawucherung verdickt. Die Ganglienzellen des Hirnmantels sind zum größten Teil der Struktur nach unverändert, doch findet sich Vermehrung der Trabantzellen, die in umschriebenen Gebieten solche Dimension annimmt, daß die Ganglienzellen wie eingebettet in Gliazellen erscheinen, ohne daß es aber zu einem Eindringen derselben in den Zellkörper kommt. An

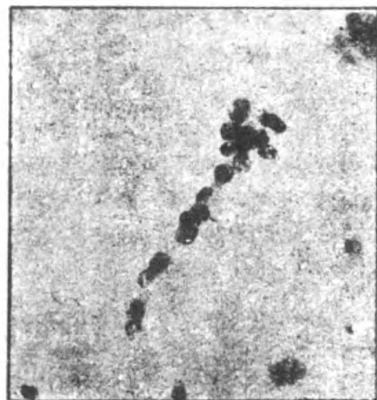


Abb. 1

diesen Stellen zeigen die Ganglienzellen Veränderungen, die in der Wandstellung des Kernes, Falten in der Kernmembran, schlechter Färbbarkeit der Nisslschollen ihren Ausdruck finden. Ausfälle von Ganglienzellen sind nicht zu bemerken. Was das Verhalten der Gefäße anlangt, so treten im Grau nur stärkere Anhäufungen von Gliazellen um die Gefäße hervor (Abb. 1), während im Markweiß sich häufig Gefäße mit perivaskulären Lymphozyteninfiltraten finden und hier außerdem noch beträchtliche Mengen von Blutpigment um die Gefäße abgelagert sind.

Die Nervelemente des Thalamus opticus erwiesen sich als intakt, an den Gefäßen teilweise Wucherungen der Media bis zum beinahe vollständigen Verschuß des Gefäßlumens, teilweise Wucherung der Endothelien. Perivaskuläre Infiltrate fehlen.

Die Ganglienzellen des Nucleus caudatus lassen verschiedene Grade von Zelldegeneration erkennen, Randständigkeit des Kernes, staubiger Zerfall der Nisslschollen, Vakuolisierung des Zellplasmas und endlich Zerfall desselben. Diese Bilder bekommt man aber relativ selten zu sehen. Die Trabantzellen um die Ganglienzellen sind gewuchert, außerdem treten in der Nähe der Zellen, insbesondere derjenigen, die schwer geschädigt erscheinen, sehr plasmareiche Gliazellen auf. An den Gefäßen auch hier stellenweise sehr beträchtliche perivaskuläre Infiltrate (Abb. 2), bestehend aus Lymphozyten, spärlichen polynukleären Zellen und Zellen mit großen, gelappten Kernen (Polyblasten). Plasmazellen lassen sich nur in ganz geringer Menge erkennen. Schnitte durch den Pons bieten außer Gefäßveränderungen, die denen in anderen Partien entsprechen, nichts von Interesse.

Die Medulla oblongata wurde leider bei der Sektion durch einen Schrägschnitt in ihren wichtigsten Teilen für eine genauere Untersuchung beinahe unbrauchbar gemacht, doch läßt sich sagen, daß der Kern des Nervus hypoglossus zumindest eine sehr starke Zellarmut aufweist und sich im N. ambiguus dieselbe Art der Zelldegeneration und dasselbe Verhalten der Glia finden, wie sie bereits früher im Gebiete des N. caudatus beschrieben wurden. Auch Gefäßinfiltrate, Verengung des Gefäßlumens durch Endothel- und Mediawucherungen sind vorhanden. Am Boden des vierten Ventrikels frische Blutungen in geringer Zahl. Außer-

dem finden wir bereits hier, scheinbar wahllos über die Oberfläche verstreut, kleine Knötchen, gebildet aus Gliazellen, deren genauere Beschreibung und Zusammensetzung wir später nachtragen wollen.

Rückenmark: Die Zahl der Ganglienzellen in den Vorderhörnern vom obersten Zervikalmark bis zum mittleren Brustmark ist sehr vermindert. Von den erhalten gebliebenen Nervenzellen ist ein Teil unverändert,

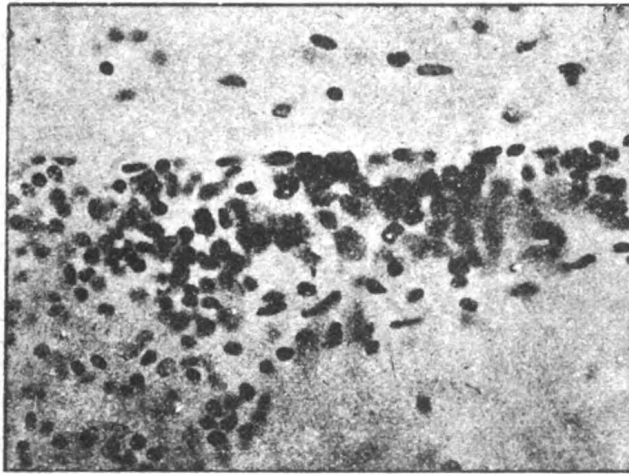


Abb. 2



Abb. 3

der andere zeigt alle Stadien von Zelldegeneration, Randstellung des Kernes, Verklumpung der Nisslschollen, Faltung der Kernmembran, dann Auflösung der Tigroidschollen, so daß stellenweise nur mehr andeutungsweise die Stelle sichtbar ist, an der sich eine Ganglienzelle befunden hat (Abb. 3). Die Ganglienzellen der Hinterhörner beteiligen sich an diesen Prozessen nicht. Die Veränderungen der Glia lassen sich in drei Gruppen scheiden. Es besteht erstens eine Wucherung von Gliazellen in

diffuser Form, insbesondere in den Vorderhörnern, bei welcher es sich hauptsächlich um das Auftreten von großen, plasmareichen, mit Fortsätzen versehenen Formen (Spinnenzellen) handelt. In der weißen Substanz kommen diese Formen seltener vor, doch lassen sich hier, wenn auch nur selten, Umklammerungen von Markscheiden durch die protoplasmatischen Fortsätze solcher Gliazellen erkennen. In die zweite Gruppe fällt das Verhalten der Gliazellen um die Ganglienzellen. Hier ist zu sagen, daß sich diese, aber ganz unabhängig von der Schwere der Erkrankung der betreffenden Ganglienzelle, in mehr minder ausgesprochener Wucherung befindet. Von einer neuronophagischen Tätigkeit der Glia ist nichts zu sehen. Diese zwei Prozesse unterscheiden sich scharf von dem jetzt zu beschreibenden dritten. Es finden sich nämlich, ganz unregelmäßig über den Rückenmarksquerschnitt verstreut, Plaques, ge-

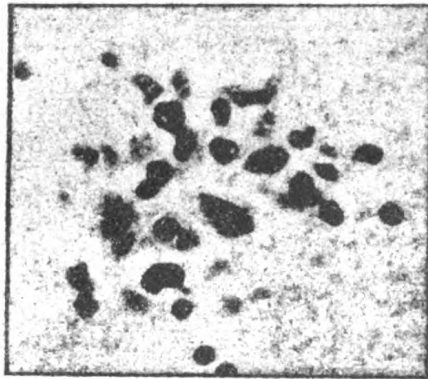


Abb. 4

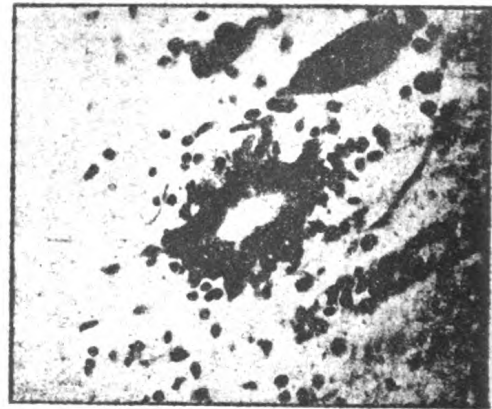


Abb. 5

bildet von plasmareichen Gliazellen, die durch ihre protoplasmatischen Fortsätze miteinander in Verbindung stehen (Abb. 4). Diese Knötchen, deren Vorkommen bis in das Lendenmark festzustellen ist, sind scheinbar unabhängig von der Anwesenheit von Gefäßen. Ebenso wenig lassen sich irgendwelche Beziehungen zu den nervösen Elementen mit Sicherheit feststellen. An dem Bau eines solchen Plaque nehmen manchmal nur drei oder vier Gliazellen, bei anderen wieder eine ganz beträchtliche Anzahl derselben teil. Die Kerne sind teils blaß, teils sehr intensiv gefärbt, einzelne tragen an ihrer Oberfläche kleinste Körnchen, wie wenn Massen aus ihnen ausgetreten wären. Während die blaßgefärbten Kerne ein deutliches Chromatingerüst erkennen lassen, sind die dunkelgefärbten beinahe strukturlos. Kernteilungen wurden nicht beobachtet. Am Rande größerer Knötchen nehmen die Gliakerne häufig eine längliche Gestalt an. Regressive Erscheinungen an den diese Plaques bildenden Gliazellen ließen sich nicht feststellen. An der Bildung der Knötchen sind nur Gliazellen und keine Elemente mesodermalen Ursprungs beteiligt. Nur an einer Stelle fanden wir ein Knötchen, dessen Bau nicht mit den früher beschriebenen übereinstimmt. Wir sehen hier einen kleinen zentralen Hohlraum, der von einem Kranz protoplasmatisch miteinander ver-

bundener Gliazellen umgeben ist (Abb. 5). Bei schwacher Vergrößerung macht dieses Gebilde beinahe den Eindruck des Zentralkanal mit den ihn umgebenden Ependymzellen. Doch lassen sich bei stärkerer Vergrößerung diese Zellen als Gliazellen erkennen, die sich durch Form, Färbbarkeit und Struktur des Kernes scharf von den Ependymzellen unterscheiden. Hervorgerufen wird der Eindruck von Ependymzellen insbesondere durch die Art ihrer Anordnung um den Hohlraum, in dem sie bis zu einem gewissen Grade regelmäßig gelagert sind und ihr gut färbbares Plasma dicke Fortsätze aufweist, die radienförmig gestellt sind und so den Eindruck erwecken, als ob es sich um regelmäßig angeordnete Zellen von zylindrischer Gestalt handelte.

Einen Übergang von den um die Ganglienzellen gewucherten Gliazellen zu den geschilderten Plaques konnten wir nicht konstatieren.

Die Veränderungen an den Gefäßen, sowohl in der grauen als auch in der weißen Substanz, sind im Prinzip dieselben, wie sie schon früher beschrieben wurden, nur fehlt hier die Ablagerung von Blutpigment. Frische Blutungen sind ebenfalls vorhanden. Die Veränderungen an den Gefäßen lassen sich bis in das Lendenmark verfolgen, nehmen aber an Intensität kaudalwärts immer mehr ab. Die Arteria mediana anterior wurde auf einer kurzen Strecke an der Grenze des Zervikal- und Brustmarkes beinahe vollständig durch eine bindegewebige Wucherung mit sehr langen Kernen ausgefüllt gefunden, wobei das Endothel des Gefäßes intakt ist und nur an einer Stelle das das Gefäß ausfüllende Bindegewebe mit der Media in Zusammenhang steht. Innerhalb des Bindegewebes finden sich einige ganz kleine, mit Endothelzellen ausgekleidete Gefäßchen. Die Media der Arterie ist stark verdickt, entzündliche Veränderungen sind nicht vorhanden. An den Meningen des Rückenmarkes mit Ausnahme von stellenweisen geringgradigen Verdickungen und Einlagerung von spärlichen Lymphozyten nichts Besonderes.

Die Seitenstränge zeigen bei den verschiedenen Färbungen keinen größeren Ausfall von Fasern, auch bei dem *Marchi*-Verfahren sind keine frischen Degenerationsprodukte nachweisbar.

Die vorderen Wurzeln lassen keine auffällige Abnahme ihrer Masse erkennen. Die peripheren Nerven und die Muskeln gingen infolge eines Versehens für die Untersuchung verloren.

In der Kleinhirnrinde beschränken sich die Veränderungen auf stellenweises Anhäufen von Gliazellen, vermischt mit spärlichen Lymphozyten in der Zona medullaris, und einige ganz kleine Blutungen, die vielleicht ebenso wie die in anderen Teilen des Rückenmarks und Gehirns gefundenen als präagonale oder agonale aufzufassen sind. Schnitte, welche durch den Mönchikus gelegt wurden an der Stelle, an welcher bereits mikroskopisch Veränderungen an den Leptomeningen erkannt wurden, zeigen eine deutliche Verdickung der Pia, ziemlich beträchtliche Einstreuung von Lymphozyten in das Gewebe, keine Gefäßveränderung. An einigen Stellen der Pia, größtenteils gegen ihre Oberfläche zu gelegen, finden sich Plaques, gebildet aus Zellen mit sich schwach färbenden Kernen, deutlichem Kerngerüst und von polygonaler Gestalt, die als gewucherte Endothelzellen der Lymphspalten anzusehen sind.



Irgendein Übergreifen dieses Prozesses auf die darunterliegende Schicht des Kleinhirns ist nicht zu konstatieren.

Im Gebiete des Nucleus dentatus treffen wir bei strukturell nicht veränderten Ganglienzellen auf pathologische Reaktionen sowohl der Glia als auch der Gefäße. Erstere dokumentieren sich in einer beträchtlichen Vermehrung der perivaskulären Gliazellen, letztere in einer Anhäufung von Lymphozyten im perivaskulären Raume. Außerdem finden sich im adventitiellen Lymphraum der Gefäße an einer umschriebenen Stelle des Griseums des Kernes stellenweise massenhafte Ablagerungen von kugeligen, homogenen Gebilden von kleinster, noch eben sichtbarer Dimension bis zur Größe eines Gliakernes, die stellenweise zu einer Masse zusammen-



Abb. 6

fließen und dann das Gefäß wie mit einem Kranze umgeben (Abb. 6). Bei den Kapillaren sind diese Gebilde direkt an das Kapillarrohr angelagert. Seltener finden sich diese Kugeln in der Media der größeren Gefäße, nie frei im Gewebe liegend noch innerhalb von Glia- oder Ganglienzellen. Die Form der Gebilde ist beinahe durchweg rund, nur dort, wo die Tendenz zum Zusammenfließen besteht, nehmen sie schollige, unregelmäßige Gestalt an. Sie färben sich mit Toluidin intensiv blau, bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung rötlichblau, mit van Gieson bräunlich, mit der Weigertschen Fibrinfärbung intensiv blau und geben keine Amyloidreaktion. Bei Zusatz von Salzsäure wird kein Aufsteigen von Kohlensäurebläschen sichtbar, ebenso zeigen sie sich resistent auch gegenüber längerer Einwirkung von Salzsäure, wobei sie weder an Menge abnehmen noch ihre Färbbarkeit einbüßen.

Fassen wir alle diese Bilder zusammen, so haben wir einen entzündlichen Prozess vor uns, der sich über das ganze Zentralnervensystem in mehr minder ausgeprägter Form erstreckt und der seinen sicheren Ausdruck in dem Verhalten der Gefäße findet. Weiter finden wir einen degenerativen Prozeß an den Ganglienzellen von ebenderselben Ausdehnung aber wechselnder Intensität, am stärksten ausgeprägt im Zervikal- und oberen Brust-



mark, und eine Gliareaktion, die sich einerseits in einer Wucherung der Trabantzellen kundgibt, ohne daß eine neuronophagische Tätigkeit der Gliazellen zu beobachten wäre, sondern Bilder entstehen, die an Pseudoneuronophagie (*Spielmeier*) erinnern, andererseits zur Bildung von synzytialen Gliarosetten führt, die, wenn auch nicht direkt nachweisbar, so doch aller Wahrscheinlichkeit nach als auf dem Boden zugrunde gegangener Nervenlemente entstanden zu denken sind.

Was nun die Deutung der an den Gefäßen im Griseum des Nucl. caudatus abgelagerten Gebilde anlangt, so gibt weder ihr Verhalten Farben gegenüber, noch die angewandte chemische Untersuchung genauen Aufschluß über ihre Natur. Jedenfalls sind sie als pathologische Produkte und nicht als nur durch die Fixierung (Formol) allein hervorgerufen zu betrachten, wenngleich natürlich die Möglichkeit besteht, daß sie durch die Härtung erst für uns in dieser Form sichtbar wurden.

Vergleichen wir nun diese Befunde mit den in den bisher publizierten Fällen von Poliomyelitis erhobenen, so differieren sie der Hauptsache nach in der Ausbreitung des Prozesses und in der Art der Gliareaktion. So verzeichnet *Bielschowsky* Wucherungen der zelligen und faserigen Elemente der Media, Obliteration einzelner Gefäße, Gefäßinfiltrate finden sich in den Fällen von *Medea*, *Bossolimo*, *Grunow*, *Aoyama*. *Medea* glaubt, daß eine gewisse Abhängigkeit der Infiltrate von der Dauer der Krankheit besteht, so zwar, daß sie bei längerer Krankheitsdauer vermißt werden können. Nun zeigt aber der Fall von *Bielschowsky* nach 8jähriger Dauer, der von *Cassirer-Maß* nach 4jähriger Dauer noch Infiltrate, bei ersterem in stärkerem, bei letzterem in geringerem Grade, während im Fall von *Schuster* schon nach 1½ Jahren nichts von Infiltraten zu sehen war. Es scheint also das Infiltrat an sich wohl weniger von der Dauer der Erkrankung als in erster Linie von der den Prozess auslösenden Noxe abhängig zu sein. Die Ursache, welche zum bindegewebigen Verschuß der Art. med. ant. führte, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Möglicherweise handelt es sich um einen organisierten Thrombus. Thrombosierung der Art. med. ant. und aus ihr entspringender Gefäße beschrieb *Batten* bei der Poliomyelitis anterior acuta und legt diesen auf infektiösem Boden entstandenen Thrombosen weitgehende Bedeutung für die Ausbreitung des Prozesses überhaupt bei. Die meisten Autoren haben diffuse Gliawucherungen sowohl in

der grauen, als auch vereinzelt (*Medea*) in der weißen Substanz beschrieben, herdförmige Anordnung von Spinnenzellen fand *Bielschowsky* und faßt sie als Ausdruck der produktiven Reizung der Zwischensubstanz auf. Das Auftreten syncytialer Gliarosetten, wie wir sie in unserem Falle gefunden, und zwar ohne Beteiligung mesodermaler Elemente, ist bei den verschiedensten Krankheiten bekannt. Die größte Ähnlichkeit haben sie mit den von *Spielmeyer* und dann von *Wohlwill* beschriebenen atypischen Herden bei Flecktyphus. Auch bei der Encephalitis lethargica wurden (*Economo, Groß*) ähnliche Herde gefunden, ebenso von *Jakob* bei je einem Fall von spastischer Pseudosklerose und Enzephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden. *Dürck* hat in drei von 15 Fällen von Encephalitis auch im Griseum des N. dentatus an scharf umschriebenen Stellen Verkalkungen gefunden. Form und Ort der Ablagerung dieser Verkalkung stimmen in jeder Beziehung mit den von uns in demselben Gebiete gefundenen überein, nur konnten wir, wie schon aus dem Vorhergesagten hervorgeht, die Kalknatur der Ablagerung nicht sicher feststellen. Vielleicht handelt es sich in unserem Falle um pathologische Abbauprodukte, die erst in einem späteren Zeitpunkt der Verkalkung anheimgefallen wären.

Wenn wir nun sehen, daß dieses Verhalten der Glia bei der Poliomyelitis subacuta und chronica etwas ungewöhnliches ist, so kann man annehmen, daß in unserem Falle für die Bildung der Glianester der Faktor, daß Nervelemente zugrundegehen, zum mindesten nicht allein maßgebend war, sondern noch ein anderer Umstand, am ehesten wohl der ätiologische Faktor eine entscheidende Rolle spielte. Bedenkt man die Ausbreitung des Prozesses, die Mitbeteiligung der Stammganglien, die starken entzündlichen Erscheinungen an den Gefäßen, weiter, daß zur Zeit der Erkrankung unserer Pat. zahlreiche Fälle von Encephalitis epidemica beobachtet wurden, so wäre an die Möglichkeit zu denken, daß dieser Fall von Poliomyelitis subacuta auf dem Boden der Encephalitis epidemica entstanden ist.

Ich will anschließend kurz einen Fall referieren, den wir poliklinisch längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatten und der sowohl klinisch in gewisser Beziehung ein ähnliches Verhalten zeigte, als auch der Zeit nach mit unserem Fall übereinstimmt.

*A. H., 48 J., Adjunkt.* Bei dem früher immer gesunden Patienten trat Ende September 1920 zuerst vorübergehend, dann konstant Doppeltsehen beim Blicken nach links auf. Gleichzeitig ließ die Kraft der Kau-muskeln nach. Patient konnte nicht mehr gut zusammenbeißen. Am 20. X. 21 bekam Patient plötzlich einen Anfall von Atemnot. Am nächsten Tag setzten Schluckbeschwerden ein, Flüssigkeiten regurgitierten sofort durch die Nase. Bei längerem Sprechen hatte Patient das Gefühl, als ob die Zunge groß und schwer würde. Patient brachte dabei die Worte nur schlecht heraus, was insbesondere des Abends auch von seiner Umgebung bemerkt wurde. Von Beginn der Krankheit an bestand Ptosis des linken Augenlides. Die im Oktober vorgenommene Punktion ergab normale Liquorverhältnisse. Wassermannreaktion im Blut und Liquor negativ. Der Larynxbefund war normal. Am 22. X. wurde im Urin Zucker gefunden. Am 6. XI. war die Zuckerprobe, die bis dahin immer positiv gewesen war, negativ und blieb es auch bei allen späteren Untersuchungen. Die Schluckbeschwerden besserten sich nach einigen Tagen. Sonst hat Patient über nichts zu klagen, kein Kopfschmerz, kein Brechreiz, kein Schwindel. Miktion, Potenz, Stuhl ohne Änderung. Lues wird negiert.

Status praesens 2. XII. 20:

Am Schädel nichts Auffälliges. Prompte Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen. Beiderseits Ptosis, rechts > als links. Beiderseits Abduzens- und Trochlearislähmung. Fazialis bleibt beiderseits beim Zähneeinigen zurück, links > rechts. Pfeifen unmöglich. Der Unterkiefer kann zeitweise nicht gehoben werden, dagegen ist die Verschiebung nach rechts und links möglich. Rachenreflex fehlt beiderseits. Obere und untere Extremitäten ohne Befund, keine Sensibilitätsstörung, keine spastischen Zeichen. Fundus normal. Ohrbefund mit Ausnahme einer auffallenden Verkürzung der Knochenleitung beiderseits normal. Larynxbefund negativ. Die elektrische Untersuchung des Fazialis ergab rechts etwas Herabsetzung für beide Ströme bei prompter Zuckung. Geschmack. Geruch ungestört. Albumen und Saccharum negativ. Bei einer weiteren Untersuchung am 21. I. 21 zeigte sich eine Schwäche der Mm. pterygoidei, Abschwächung des Korneal- und Ohrkitzelreflexes links, Unmöglichkeit, die Stirn in horizontale Falten zu legen, außerdem Parese der Schultergürtelmuskulatur links, so daß der Arm nicht über die Horizontale gehoben werden kann, bei geringer Parese der Armmuskulatur. Die früher schwachen Bauchdeckenreflexe fehlen jetzt. Axillarsehnenreflexe links schwächer als rechts. Keine spastischen Symptome. Am 9. II. war eine Parese des M. rectus superior rechts zu finden, während im Gebiete des N. facialis eine Besserung eingetreten war. Die Schulterwölbung links ganz leicht abgeflacht. Die Armhebung war bereits in besserem Maße möglich. Dann verschwanden im Verlaufe der weiteren Beobachtung allmählich diese Symptome, so daß im Juli subjektiv außer Doppelbildern völliges Wohlbefinden angegeben wurde, objektiv außer Abduzensparese beiderseits und etwas Schwäche im linken Fazialisgebiet an dem Patienten keinerlei pathologischer Befund zu erheben ist.

Also ein Krankheitsprozeß, der einerseits die motorischen Kerne im Bulbus und im Mittelhirn, andererseits aber auch die

Vorderhornsäulen im Zervikalmark ergriffen hatte, seines benignen Verlaufes wegen nicht zu ausgesprochenen Atrophien führte und sich weitgehendst beinahe bis zur Heilung zurückbildete. Greifen wir aus der Symptomatologie dieser beiden Fälle die charakteristischen Eigenheiten heraus, das sind erstens die durch die Erkrankung der Vorderhörner resp. der Kerne der Brücke und des verlängerten Markes bedingten Ausfallerscheinungen, zweitens die schubweise Fortentwicklung der Erkrankung, so haben wir Bilder vor uns, wie sie uns die Poliomyelitis anterior subacuta bietet. Einen Hinweis auf einen Zusammenhang mit der Encephalitis epidemica gab uns einerseits das frühe und betonte Hervortreten der Hirnnervenläsion — bezüglich der Atrophien sei bemerkt, daß uns die Beobachtungen von *Urechia*, *Guttmann-Rudolsky*, *Riley* lehren, daß sich auch diese in dem vielgestaltigen Symptomenkomplex der Encephalitis epidemica finden können — andererseits das zeitliche Zusammentreffen mit der Enzephalitis-Epidemie.

Auf Grund der histopathologischen Befunde und des klinischen Bildes können wir bezüglich unseres ersten Falles zusammenfassend sagen: Wir haben einen Prozeß vor uns, der sich klinisch als Poliomyelitis anterior subacuta darbot, histopathologisch sich auf das ganze Zentralnervensystem ausdehnt erwies, wobei entzündliche Erscheinungen an den Gefäßen und Gliawucherung besonders hervortraten, und dessen ätiologischer Faktor vielleicht mit dem der Encephalitis epidemica gemeinsame Wurzeln hat.

#### Literatur.

*Aoyama*, Über einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica mit Sektionsbefund. D. Z. f. N. Bd. 26. — *Bielschowsky, M.*, Zur Histologie der Poliomyelitis anterior chronica. Z. f. klin. Med. 37. — *Bloch, E.*, Ein Fall von Poliomyelitis chronica adultorum spinalis et bulbaris. Med. Klin. 1906, S. 268. — *Boumann, L.*, Ein Fall von Poliomyelitis chronica anterior. Psych. en Neur. Bladen 19, 1915. 166. — *Bruining, J.*, Zwei Fälle von sog. Poliomyelitis anterior chronica bei Vater und Sohn. D. Z. f. N. 27. — *Dana*, Journal of Nerv and ment. disease 1906, S. 92. — *Darkschewitsch, L.*, Ein Fall von chronischer Poliomyelitis. N. Z. 11. — *Dürck, H.*, Über die Verkalkung von Hirngefäßen bei der akuten Encephalitis lethargica. Z. f. d. g. N. u. P. Bd. 72. — *Eisenlohr, C.*, Poliomyelitis anterior subacuta cervicalis circumscripta beim Erwachsenen. N. Z. 11. — *Erb*, Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarkes, über Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. D. Z. f. N. 11. — *Economo, C. v.*, Die Encephalitis lethargica. 1918. — *Groß, S.*, Über Encephalitis epidemica. Z. f. d. g. N. u. P. Orig. 1921. — *Grunow*, Zur Poliomyelitis (chron. u.

acuta) der Erwachsenen. D. Z. f. N. 20. — *Gulmann, René, A., et Rudolski*, Encéphalite Létharg. datant de cinq ans séquelles myopathiquées à type Landouzy-Dejerine. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 137, 1921. Nr. 2. — *Hoffmann*, Zur Kenntnis der syphilitischen akuten und chronischen atrophischen Spinallähmung (Poliomyelitis ac. u. chron. syphil.). N. Z. 09. — *Jakob, A.*, Über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischem Befund. Z. f. d. g. N. u. P. 64. — *Jenike*, Über traumatische Poliomyelitis unter Vorführung mikroskopischer Präparate. Vers. mitteld. Psychiater u. Neurologen in Jena, 1. u. 2. Nov. 1913. — *Kapustin, A.*, Poliomyel. ant. parasymphilitica. Rundschau d. Psych., Neurolog. u. experimentellen Psychologie. 1913. — *Kapustin u. Arunians*, Zur Kasuistik der posttraumatischen „Poliomyelitis anterior chronica.“ Neur. Bote 21, 1914. 40. — *Medea, E.*, Beitrag zur Kenntnis der Poliomyel. ant. subac. adultorum. M. f. P. u. N. 1908. — *Mendel, R.*, Kriegsbeobachtungen. 5. Poliomyel. chron. lat. N. Z. 1916. — *Mingazzini, G.*, Klinischer u. anatomischer pathologischer Beitrag zum Studium der Encephalitis epid. (letharg.). Z. f. d. g. N. u. P. Orig. 1921. — *Nonne, M.*, Poliomyel. ant. bei Diabetes. B. kl. W. 1896. — Derselbe, Klinisch-anatomische Untersuchungen eines Falles von Poliomyel. ant. chron. Z. f. N. Bd. 1. — Derselbe, Syphilis und Nervensystem. 1921. — *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913. — Derselbe, Zur Pathologie der chron.-atrophischen Spinallähmung. A. f. P. Bd. 24. — Derselbe, Über Poliomyel. anter. chron. A. f. P. Bd. 19. — *Pollak, E.*, Studien zur Pathologie der Neurolgia I. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an d. Wiener Universität. Bd. 22. — *Raymond*, Clinique des maladies du système nerveux. 1893. — *Riley, H. A.*, The spinal forms of epidemic encephalitis. Arch. of neurology and psychiatry. Bd. 5, 1921. — *Rossolimo, G.*, Über Poliomyel. ant. chron. und Syringomyelie. N. Z. 1903. — *Schuster, P.*, Poliomyel. ant. chron. mit Beteiligung der hinteren Wurzeln und der Burdachschen Stränge. N. Z. 1897. — *Stiefler, G.*, Krankendemonstration (Verein der Ärzte in Oberösterreich). W. kl. W. 1914. — *Sztanojevič, L.*, Beiträge zu Rückenmarkserkrankungen. N. Z. 1917. — *Spielmayer, W.*, Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde. Z. f. d. g. N. u. P. Orig. Bd. 47. — Derselbe, Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn. Z. f. d. g. N. u. P. Orig. Bd. 54. — *Touchard et Meaux-Saint-Marc*, Syndrome de Poliomyélite antérieure aigue au cours de la Syphilis secondaire. Rev. neur. 21. 1913. — *Wohlwill, F.*, Die Veränderungen des Zentralnervensystems bei Typhus exanthematicus und ihr Verhältnis zu den Roseolen der Haut. A. f. D. u. S. Bd. 132.

## Kasuistische Mitteilungen zur Frage des hereditären Auftretens der multiplen Sklerose.

Von

Dr. TONI HABER.

In der Nervenklinik der Charité sind im Verlaufe des letzten Jahres vier Fälle von hereditärer und familiärer Zerebrospinal-Erkrankung beobachtet worden, deren Symptomenkomplex die Diagnose der multiplen Sklerose als berechtigt erscheinen läßt.

Da nun auch in der Literatur eine Anzahl von Fällen von multipler Sklerose beschrieben ist, bei denen Heredität oder Familiarität nachgewiesen werden konnte, andererseits aber die Zahl dieser Fälle im Vergleich zu dem häufigen Auftreten der Krankheit auffallend gering ist, so erhebt sich die Frage. Ist bei der multiplen Sklerose überhaupt ein hereditärer oder familiärer Ursprung nachweisbar, oder sind die beobachteten Fälle nicht in das Bild dieser Erkrankung hineinzubeziehen und nur symptomatologisch mit den klinischen Erscheinungen der multiplen Sklerose übereinstimmend?

Was die Heredität und Familiarität der multiplen Sklerose betrifft, so verhält sich eine Reihe von Autoren wie *Marburg*, *Strümpell*, *Jendrassik* u. a. im ganzen ablehnend und hält die bisher mitgeteilten Fälle nicht für eindeutig.

Sie gehen dabei meist von der Streitfrage aus, ob das Leiden exogenen oder endogenen Ursprungs ist, wobei die Mehrzahl der Autoren in dieser Gegenüberstellung etwas Gegensätzliches erblickt.

Den Begriff der Heredität erörtert *Jendrassik* in seiner Abhandlung „Die hereditären Krankheiten“ im Handbuche von *Lewandowsky* folgendermaßen:

Im naturwissenschaftlichen Sinne der Bezeichnung Vererbung soll man jene endogenen Erscheinungen verstehen, die wir an der Deszendenz beobachten und deren Ursache wir in der Aszendenz annehmen müssen. Natürlich fallen also sämtliche Erscheinungen exogener Herkunft ganz vom Be-

griffe der Heredität aus. Es wäre fehlgegangen, wenn man exogene Krankheiten, die sich auf dem Boden der Diathese entwickeln, als hereditär ansehen wollte.

Die Ursache endogener Leiden liegt in einem Fehler der Bildungs-, Entwicklungs- oder Erhaltungsfähigkeit einzelner Bestandteile des Organismus, der nur ererbt sein kann. Was nun die Entstehung solcher hereditär veranlagten Degenerationen betrifft, so halte ich es für unangebracht, von einer prämaturnen Seneszenz im Sinne der *Edingerschen* Verbrauchstheorie zu sprechen. Die Pyramidenbahnen degenerieren nicht, weil man alt wird, auch nicht, weil man sie benutzt. Wohl aber kann man von einer mangelnden Vitalität sprechen; ich meine, daß ein System noch den Anforderungen eines Kindes genügen kann, dann aber, statt sich der Zunahme des Körpervolumens anzupassen und mit der übrigen Entwicklung Schritt zu halten, seine Lebensfähigkeit verliert.

Theoretisch ist dabei die Möglichkeit anzunehmen, daß eine ins Stocken geratene Entwicklung während einer späteren Entwicklungsperiode des Körpers doch wieder zum Leben kommt, wie neuere Erfahrungen beweisen, und zwar trat in den bisher bekanntgegebenen Fällen die Rückbildung des bereits stark vorgeschrittenen Prozesses im Alter der stärksten Entwicklung, in der Pubertätsperiode ein, wo sich eine ganz außergewöhnlich intensive allgemeine Entwicklung frühzeitig einstellte.

Bei den wirklich hereditären Krankheitsprozessen weisen manchmal nicht alle Betroffenen genau dasselbe Krankheitsbild auf; so teilt *Gardner* einen Fall mit, wo die Mutter an Nystagmus und Intentionstremor litt; die älteste Tochter hatte neben diesen Symptomen noch eine spastische Paraplegie mit erhöhten Sehnenreflexen, während drei jüngere Schwestern keine Sehnenreflexe hatten. Die einzelnen Fälle dieser Familie stellten also gewissermaßen formes frustes dar.

Ein sehr wichtiges Moment für die hereditäre Natur eines Symptomkomplexes ist die allmähliche Entwicklung und dann das Stehenbleiben des Prozesses. Auf Grund dieses Verlaufes kann die Differentialdiagnose bei gewissen Formen gesichert werden.

Die anatomischen und histologischen Veränderungen sind mikroskopisch wie makroskopisch ganz verschieden von den exogen verursachten Veränderungen. Die Nervenzellen von den

hereditär Degenerierten sind oft im Vergleich zu den Zellen von gleichaltrigen, gleiche Körperlänge aufweisenden Individuen erheblich kleiner. Hier handelt es sich um einen klaren Beweis der mangelhaften Entwicklung. Häufig ist dies Verhalten durch die Dünnhheit des Rückenmarks auch makroskopisch gekennzeichnet. In einem Falle von *Friedreichscher Ataxie* war das Dorsalmark bloß die Hälfte des normalen. Diese Kleinheit des Organes ist oft auf gewisse Faserzüge beschränkt.

Eine solche Art der Veränderung ist aber nicht in allen Fällen vorhanden. So hat *Nonne* zwei zerebellarataktische Brüder untersucht; bei dem im 10. Lebensjahr erkrankten waren Gehirn und Rückenmark stark hypoplastisch; bei dem anderen aber, dessen Symptome erst mit 14 Jahren begonnen hatten, war die Dimension des Rückenmarks normal. Diese Veränderungen sind sehr lehrreich; sie beweisen, daß sehr hochgradige Entartungen ohne äußere Ursache eintreten können; sie sind nicht nur in ihrem Wesen, sondern auch durch die Form von den exogen verursachten Veränderungen verschieden, obgleich sie von den gleichen sekundären Erscheinungen gefolgt sind.

Differentialdiagnostisch kann die polyinsuläre Sklerose die größte Schwierigkeit machen, um so mehr, als bereits mehrere Autoren über eine familiäre oder hereditäre multiple Sklerose sprechen; es ist aber klar, daß man hier nur von einer symptomatologischen Ähnlichkeit sprechen kann."

Ebenso kann *Marburg* in seiner Abhandlung über multiple Sklerose im Handbuch von *Lewandowsky* nicht finden, daß Heredität und Familiarität eine besondere Rolle bei der Erkrankung spielen; auch Zeichen für eine angeborene Disposition lassen sich nicht nachweisen. Im Gegenteil zeigen die Untersuchungen *R. Sterns*, daß, während bei *Tabes* und *amyotrophischer Lateralsklerose* deutliche Formeneigentümlichkeiten des Rückenmarkquerschnittes bestehen, die eine Disposition zu erweisen scheinen, eine solche bei der multiplen Sklerose fehlt. Hier wird die Form lediglich durch Schrumpfung der sklerotischen Plaques bestimmt.

Wenn aus dem bisher Gesagten hervorgeht, daß hereditäre und familiäre Erkrankungen durch einen endogenen Faktor im Sinne einer Bildungs-, Entwicklungs- oder Erhaltungsstörung bedingt sind, so würden die neueren Entdeckungen *Kuhns*, *Steiners*, *Siemerlings*, *Raeckes*, *Westphals* u. a., die den Erreger



und damit auch die Übertragbarkeit der Krankheit festgestellt zu haben glauben, den Beweis für einen exogenen Modus der Erkrankung gebracht haben, der einen infektiösen Charakter in sich schließt und als Entzündungsprozeß aufzufassen ist.

Um noch einmal kurz die Ergebnisse dieser Forschungen zusammenzustellen, so berichtet *Steiner* (43. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte 1918, Arch. f. Psych.): Mittels der Levaditimethode fanden wir Spirochäten in den Lebern der Tiere in drei unserer veröffentlichten vier Fälle. Wir beobachteten die Spirochäten nicht nur bei den geimpften Kaninchen, sondern auch bei den Meerschweinchen; damit halten wir den Einwand für widerlegt, daß es sich um harmlose Parasiten handelt, die den Kaninchen eigentümlich sind.

*Bullock* ist zwar nicht der Nachweis eines lebenden Erregers gelungen, er hat aber durch subkutane Einspritzungen vom Liquor eines Kranken mit den klassischen Zeichen einer multiplen Sklerose spinale Lähmungen beim Kaninchen erzeugt. Anatomisch fanden sich Veränderungen an den Gefäßen des Rückenmarks, im Beginn Fragmentation der Markscheiden, später Degenerationsbefunde.

*Siemerling* gelang es mit Hilfe der Dunkelfeldmethode, in einem frisch sezierten Falle von multipler Sklerose im Dunkelfeld lebende Spirochäten nachzuweisen.

*Siemerling* und *Raecke* schildern auch die Resultate ihrer anatomischen Untersuchungen in sieben Fällen und gelangen zu dem Schluß, daß bei den Herdbildungen der multiplen Sklerose ein entzündlicher Prozeß vorliegt, der sich an die Verteilung der Blutgefäße hält. Auf Grund ihrer Untersuchungen weisen sie die endogene Entstehung der multiplen Sklerose entschieden zurück.

*Westphal* findet in drei Fällen Stäbchen und zahlreiche Plasmazellen. Zusammenfassend sagt er: Stäbchenzellen finden sich bei der multiplen Sklerose im Gehirn und Rückenmark in der grauen und weißen Substanz; sie liegen zahlreich in frischen und älteren Herden, aber auch ohne nachweisbaren Zusammenhang mit denselben frei im Gewebe. Der Umstand, daß sich die Stäbchenzellen in den Fällen, in denen entzündliche Veränderungen am Gefäßapparat in sehr ausgesprochener Weise vorhanden waren, weit zahlreicher fanden, als in den Fällen mit nur geringfügigen entzündlichen Veränderungen,

macht die Annahme wahrscheinlich, daß bei der multiplen Sklerose das Auftreten von Stäbchenzellen mit dem Gefäßapparat in Verbindung zu bringen ist und weist ebenso wie die Plasmazellenbefunde mit allem Vorbehalt auf den infektiösen Charakter des Leidens hin.

Diese Beobachtungen, die unzweifelhaft das Bild der Entstehungsweise der Krankheit in ein ganz anderes Licht rücken und den endogenen und somit auch den hereditären Ursprung zum mindesten für unwahrscheinlich halten lassen, werden zur Zeit noch mit großer Skepsis aufgenommen.

*Nonne* berichtet im Anschluß an eine Demonstration von *Steinerschen* Mikrophotogrammen, daß *Steiner* selbst seinen Befunden noch kritisch gegenüberstehe. Der Grund dafür liege darin, daß die Spirochäten im Blute von an multipler Sklerose erkrankten Menschen bisher noch nicht gefunden sind; daß das Krankheitsbild bei den Tieren ein ausnahmslos akutes gewesen ist und daß das Zentralnervensystem der Tiere bisher noch nicht untersucht wurde. *Nonne* fügt hinzu, daß man bis jetzt noch keine Spirochäte kenne, die weder infektiös ist, noch endemisch oder epidemisch auftritt, noch hereditär übertragbar ist, wie es bei der für die multiple Sklerose vielleicht ätiologisch verantwortlich zu machenden Spirochäte der Fall wäre.

*Strümpell* sagt in einer Arbeit aus dem Jahre 1918: wenn die multiple Sklerose als eine Infektionskrankheit aufzufassen ist, so lassen sich die klinischen sowie anatomischen Erscheinungen nicht immer durch diese Tatsache erklären. So fehle der Nachweis der Eintrittspforte für den Erreger, denn: das zuweilen beobachtete Auftreten der Krankheit im Anschluß an andere Infektionskrankheiten betreffe nur einen verhältnismäßig kleinen Teil der Fälle, und ebenso verhielte es sich bei gewerblichen Intoxikationen und Traumen, die mitunter als Ursache angegeben worden sind. In der Regel entwickle sich die multiple Sklerose von selbst.

Ferner fehle das Moment der Ansteckung, das sonst bei fast allen Infektionskrankheiten eine Rolle spiele, denn nie sei die Krankheit bei Geschwistern oder Ehegatten, nie ein epidemisches oder endemisches Auftreten beobachtet worden.

Auch ist mit der Erkrankung nie eine Temperaturerhöhung verbunden, wie bei andern chronischen Infektionskrankheiten, z. B. Tuberkulose, Lues, Granulomatose usw. Ferner ist die

Liquorveränderung auffallend gering für eine ausgedehnte infektiöse Erkrankung des gesamten Zentralnervensystems.

Auffallend wären auch die eigentümlichen Vorläufererscheinungen, die nicht selten bis in die Kindheit zurückreichen, wie besonders die merkwürdige Erscheinung vorübergehender Amaurose ohne nachweisbare anatomische Veränderungen. Wäre dies die Folge der eingetretenen Infektion, so frage es sich weiter, wie sich der Erreger während der nun folgenden, zuweilen jahrelangen Periode ohne Krankheitsercheinungen im Körper verhalte.

Gewisse klinische Erscheinungen, wie der anscheinend akute Beginn und die Neigung zu Remissionen mit mehrfach erneuten Nachschüben, ließen sich am einfachsten durch die Annahme eines Infektionsprozesses erklären; aber auch diese Erscheinungen betreffen nur einen Teil der Fälle; in der Regel handle es sich bei der multiplen Sklerose um eine langsam und stetig fortschreitende Krankheit.

Pathologisch-anatomisch sprächen für die Annahme eines infektiösen Prozesses die Erscheinungen exsudativer Infiltration an den Blutgefäßen und die Anwesenheit der Stäbchenzellen; gegen einen solchen aber die eigentümlich scharfe Abgrenzung der einzelnen Krankheitsherde, die bei Anwesenheit eines infektiösen Erregers schwer zu erklären ist. Dasselbe gelte für das auffallend lange Erhaltenbleiben der Achsenzylinder und für die geringe Neigung zu Schrumpfungsprozessen. Die äußere Kontur eines Rückenmarks mit zahlreichen ausgedehnten Herden von multipler Sklerose bleibt im wesentlichen unverändert. Schließlich hebt *Strümpell* noch den Punkt hervor, daß sich die multiple Sklerose trotz jahrelanger Krankheitsdauer immer nur auf ein einziges Organ, das Zentralnervensystem, beschränke, ihm aber andererseits keine chronische Infektionskrankheit bekannt ist, die stets ausschließlich nur ein Organ befällt. Auch bei der Tabes beständen in anderen Organen außer dem Zentralnervensystem Veränderungen, die auf eine allgemeine Durchdringung des Körpers mit dem Krankheitserreger hinweist.

So kommt *Strümpell* zu dem Schluß, daß es bei urteilsfreier Überlegung mindestens ebensoviel Bedenken für wie gegen die Annahme eines Infektionsprozesses gibt. Diese Erwägungen verlören aber sofort ihren Wert, wenn sich die Spirochätenfunde als wesentlich und regelmäßig herausstellten.

*Borchardt*, der das Material der in den Jahren 1905—09 in der Charité beobachteten Fälle nachgeprüft hat, kommt zu dem Schluß, daß sich ein Beweis für die exogene Entstehung der echten multiplen Sklerose nicht erbringen läßt. Da in der Mehrzahl der Fälle keine greifbare Krankheitsursache aufzufinden sei, müsse man sich zu der Annahme entschließen, daß die eigentlichen ursächlichen Momente endogener Natur seien und auf eine besondere Veranlagung des Zentralnervensystems hindeuten.

Auch *E. Müller* nimmt an, daß bei der primären echten multiplen Sklerose eine mangelhafte Anlage der Nerven-elemente, eine Hypoplasie derselben, eine wesentliche Rolle spielt. Außerdem besteht auch seiner Ansicht nach eine Erkrankung des perivaskulären Lymphapparates.

In ähnlichem Sinne erörtern *Raymond* und *Rose* die Theorie hereditärer und familiärer Nervenkrankheiten und nehmen an, daß es sich um die Vererbung erworbener pathologischer Eigenschaften handelt. Es kann jedes System anatomisch bzw. funktionell betroffen sein, so das Fett-, Knochen- oder Nervensystem. Für das Gleichgewichts- und Bewegungssystem ist es charakteristisch, daß die Störungen erst relativ spät in Erscheinung treten. Es handelt sich dabei um eine frühzeitige Abnützung im Sinne *Edingers*, d. h. um eine einfache Atrophie. Durch das Dazwischentreten von Intoxikationen und Infektionen kann der Krankheitsprozeß wesentlich modifiziert werden. Das Versagen im System findet ein Analogon in dem physiologischen Altern einzelner Organe. Auch hierbei findet sich in einzelnen Familien eine ausgesprochene homotope und homochrome Heredität.

So bleibt der Widerstreit der Meinungen in Bezug auf exogene oder endogene Entstehung, Heredität oder Disposition bestehen, in dem selbst die Beobachtung des vermeintlichen Erregers vorläufig kein ausschlaggebender Faktor werden konnte.

Betrachten wir nun zunächst die Fälle von hereditärem und familiärem Auftreten der multiplen Sklerose, die bisher in der Literatur beschrieben worden sind.

*Fall 1. Röper* (Zur Ätiologie der multiplen Sklerose. *Mtsschr. f. Psych.*, Bd. 33, H 1, S. 56) teilt zwei Fälle von multipler Sklerose bei zwei Brüdern mit.

1. 38-jähriger Lehrer. Tuberkulose in der Familie des Vaters. Mutter hat Körperhaltung wie bei Paralysis agitans. Patient kippt seit 20 Jahren leicht um, verlor allmählich die Elastizität in den unteren Extremitäten, allmähliche Verschlechterung des Ganges.

Untersuchung: Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, Babinski beiderseits — Bauchdeckenreflexe fast aufgehoben, Ataxie der Hände, Intentionzittern. Gang spastisch-ataktisch, Nystagmus bei extremem Seitenblick und bei Konvergenz, Kornealreflex schwach, temporale Abblassung beiderseits, skandierende Sprache, schwaches Zwangslachen.

2. Einziger Bruder des vorigen Patienten; erkrankte im 20. Lebensjahr nach einer Lungenentzündung. Zuerst schnelles Laufen, dann Gehen erschwert, Sprache undeutlich.

Untersuchung: Patellarreflexe schwach, rechts schwächer als links, Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Babinski beiderseits. Bauchdeckenreflexe schwach. Ataxie und Intentionzittern der oberen Extremitäten, spastische Parese und Ataxie der unteren Extremitäten. Lagegefühl in den unteren Extremitäten gestört, Romberg pos., nystagmoide Zuckungen, rechte Gesichtshälfte schwächer innerviert, Kornealreflex beiderseits aufgehoben; totale, in der temporalen Hälfte stärker ausgesprochene Sehnervenatrophie; Sprache verwaschen, skandierend, Schrift verändert, Zwangslachen.

Ferner gibt Röper eine Zusammenstellung der Ätiologie in 52 Fällen aus der *Binswangerschen* Klinik (29 Männer, 23 Frauen). Er fand erbliche Belastung in 25 Fällen, sieben Fälle kompliziert mit Geisteskrankheit. Chronische Intoxikationen in drei Fällen, Infektionskrankheiten in elf Fällen, Traumen (körperliche und psychische), Gravidität und Partus in 14 Fällen, Erkältung in drei Fällen, Überanstrengung in vier Fällen. In einem Drittel der Fälle konnte man keine Ätiologie finden (bei stärkerer Skepsis vergrößerte sich die Zahl dieser Fälle bis 50 Prozent).

Röper glaubt, daß die Entstehung der multiplen Sklerose bedingt wird durch das Zusammentreffen einer angeborenen oder erworbenen Disposition (verminderte Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems) mit einer der angeführten Schädlichkeiten. Die Gliawucherung und das typische Auftreten in einem bestimmten Alter werden mit der *Edingerschen* Aufbrauchtheorie in Zusammenhang gebracht: eine Zeitlang (zwei Dezennien) funktioniert das Zentralnervensystem richtig, dann erschöpft sich seine Leistungsfähigkeit, das Nervengewebe kann der Stützsubstanz nicht mehr das Gleichgewicht halten, es kommt zur Wucherung des letzteren.

*Fall 2. Hoffmann* (Über familiäres Auftreten der multiplen Sklerose. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlk., Bd. 47/48, S. 247) fand familiäres Auftreten bei zwei Geschwisterpaaren. Beim ersten Paar erkrankte die 26-jährige Schwester mit 23 Jahren. Die Untersuchung ergab spastische Parese der unteren Extremitäten, fehlende Bauchdeckenreflexe, Intentionzittern der Hände, Blasenstörungen, Pupillendifferenz.

Der 19-jährige Bruder erkrankte im 13. Lebensjahr an ein halbes Jahr dauernder Steifigkeit der rechten unteren Extremität, dann fünf Jahre gesund. Dann plötzlich Schwächeanfall mit Übelkeit von mehrtägiger Dauer. Im Anschluß daran Schwäche der rechten unteren Extremität,

abwechselnd mit Parese der linken unteren Extremität, dann dauernde Paraparese, verlangsamte Sprache, Pupillendifferenz, Nystagmus, beginnende Optikusatrophie mit temporaler Gesichtsfeldeinschränkung, Intensionszittern, keine Bauchdeckenreflexe, ataktisch-paretisch-spastischer Gang.

*Fall 3.* Zweites Paar: 1. 20 jähriges Mädchen. Beginn der Krankheit im 19. Jahr mit Müdigkeit, Kopfweh, Schwindel, dann Unsicherheit des Ganges, Schleifen der Füße, Krampf beim Schreiben. Nach einem Jahr spastisch-ataktischer Gang, keine Bauchdeckenreflexe, Nystagmus. Verlauf progredient, jedoch mit Schwankungen. Intensionszittern. Blasenbeschwerden, Schwindel, vorübergehende Blindheit auf dem rechten Auge, Anästhesie der rechten oberen Extremität.

2. 28 jähriger Bruder. Vor einigen Monaten linksseitige retrobulbäre Neuritis mit sekundärer Sehnervenatrophie, relatives zentrales Skotom; nach drei Monaten erneute Sehstörung, Zunahme der Sehnervenatrophie, Pupillendifferenz, ungleiche Innervation beider Gesichtshälften, linke Lidspalte enger, Nystagmus, linker Patellarreflex stärker als rechts.

*Fall 4. Eichhorst* (Multiple Sklerose und spastische Spinalparalyse. Med. Klinik Nr. 40, S. 1617) berichtet über einen 26 jährigen Mann, bei dem die Symptome auf eine spastische Spinalparalyse hindeuten. Da aber auch bei der Mutter des Kranken vor 13 Jahren in der Klinik derselbe Symptomkomplex beobachtet wurde und daraufhin eine primäre spastische Spinalparalyse diagnostiziert wurde, wogegen die Autopsie eine multiple Hirn- und Rückenmarkssklerose ergab, so vermutet Verfasser, daß auch bei diesem Patienten keine primäre spastische Spinalparalyse, sondern eine unter dem Bilde einer solchen verlaufende multiple Sklerose vorliegt.

*Fall 5.* Eine erbliche multiple Sklerose bei Mutter und Sohn hat *Eichhorst* schon vor mehreren Jahren beschrieben, bei beiden ist die Diagnose durch die Untersuchung des Rückenmarks bestätigt.

*Fall 6. Schob* (Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Neur. Zbl. 1913, S. 1547).

a) Fall von hereditärer multipler Sklerose. Verlauf chronisch, schubweise, ziemlich atypisch; anfangs hauptsächlich psychische u. zerebrale, auf Hysterie verdächtige Symptome, damals mehrfach Sittlichkeitsdelikte; erst später ausgesprochene Lähmungserscheinungen. Die Sektion ergab eine sehr ausgedehnte multiple Sklerose. Es fanden sich zahlreiche Herde in allen Teilen des Zentralnervensystems, namentlich auch in der Rinde; alte faserreiche zellarme Herde, daneben zahlreiche frische Herde mit reichlichen Körnchenzellen. Nervöses Gewebe ziemlich intakt, Pia auffällig stark infiltriert, ebenso die Gefäße der Rinde und der Markherde. Die noch lebende Schwester bietet das typische Bild einer chronischen multiplen Sklerose.

*Fall 7.* Akute multiple Sklerose bei einem an infantiler familiärer Muskeldystrophie leidenden Knaben.

12 jähriger Knabe, im letzten Lebensjahr eitrige Bronchitis; keine sicheren, auf eine Komplikation der Muskeldystrophie hindeutenden Symptome. Sektionsbefund typisch für Muskeldystrophie; als zufälliger Nebefund zeigten sich sehr zahlreiche kleine Herde in der weißen Substanz des Gehirns und Rückenmarks, oft gruppenweise zusammenstehend; im

Zentrum stark blutgefülltes Gefäß. Mikroskopisch: herdförmiger Markscheidenserfall, Achsenzylinder gut erhalten, starke Wucherung der Glia, Gefäße stark infiltriert, neben Körnchenzellen zahlreiche Lymphozyten, selten Plasmazellen. Diagnose: akute multiple Sklerose.

Vortragender folgert aus diesen Befunden, die entschieden mehr für exogene Ätiologie sprechen, daß auch familiäre Fälle und solche, wo neben sicher endogenen Erkrankungen multiple Sklerose besteht, ohne genaue anatomische Untersuchung nicht als Beweisgrund für die Theorie der endogenen Entstehung des Leidens herangezogen werden dürfen.

*Fall 6. Abrahamson* (A multiple Sclerosis in Mother and Son. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 42, S. 295).

1. 20 jähriger Sohn, in England geboren. Seine früheste Erinnerung an die Krankheit datiert er vier Jahre zurück mit Taubheit in den Gliedern, Schwäche in den Beinen, Tremor der Hände, zugleich Unfähigkeit, Gegenstände zu halten. Keine Blasenschwäche bei diesem ersten Anfall. Der Zustand dauerte zwei Wochen, bis sich Patient wieder erholte.

Neuer Ausbruch vor  $3\frac{1}{2}$  Monaten. Patient hat Schwierigkeit beim Urinieren, aber keinen Harndrang; hartnäckige Obstipation. Ungefähr sechs Wochen vorher bei der Rückkehr vom Lande, wo er ohne Anstrengung arbeiten und täglich 10 Meilen gehen konnte, begann er eine Schwäche im rechten Bein zu fühlen, die schlimmer wurde, bis er es schließlich hinter sich herschleppen mußte. Eine Woche lang konnte er es überhaupt nicht beugen. Kurz darauf wurde seine rechte Hand so schwach, daß er nicht schreiben konnte. Kein Tremor, keine Parästhesien, kein Kopfweh.

*Befund:* Normale Pupillen, Nystagmus links, bitemporale Abbläsung, untere Bauchreflexe und rechter Cremasterreflex fehlen, obere Bauchreflexe schwach, alle Sehnenreflexe lebhaft, Fußklonus und Babinski beiderseits, feiner Tremor der Hände, Romberg positiv, spastisch-ataktischer Gang mit Neigung, nach rechts abzuweichen. Wa.-R. negativ. Liquor negativ.

Patient verläßt das Hospital gebessert, hatte aber kürzlich einen zweiten leichten Anfall, keine Sensibilitätsstörungen, kein wirklicher Intentionstremor.

Der Befund im Zusammenhang mit der Geschichte der Remissionen und Exazerbationen rechtfertigen vollauf die Diagnose der multiplen Sklerose.

2. Mutter, Russin, lebt seit einiger Zeit in England, 48 Jahre, acht lebende Kinder, keine Fehlgeburt. Alle anderen Kinder gesund.

Bis zum 22. Jahr sehr erotisch, nach der Heirat zu jener Zeit frigide. Drei Monate nach der Heirat kamen die ersten Anzeichen der Krankheit in Form von Schwäche und Parästhesien der Hände. Beim Gehen war ihr, als ob die Sohlen auf etwas Weiches träten, der Gang war unsicher und taumelnd. Keine Schmerzen, Sprache, Schlucken o. B. Nach vierwöchigem Fortschreiten der Symptome wurde sie sechs Wochen elektrisiert und als gebessert entlassen.

Sie erlitt einen zweiten Anfall, als sie bei ihrer Rückkehr das

Haus ausgeraubt fand; diesmal trat Doppeltsehen und Schläffheit der Beine auf. Im Krankenhaus wurde es als Schwäche infolge von Überanstrengung behandelt. Wurde ganz geheilt, fühlte sich jahrelang vollkommen wohl.

Zehn Jahre später, nach dem Tode ihres Vaters, neuer Anfall mit Schwäche der Beine, unsicherer Gang. Dauer zwei Monate, völlige Heilung.

Letzter Anfall vor einem Jahr, alle Symptome traten stärker auf. Gang schwer und unsicher, untere Extremitäten schwach, Zucken der Muskeln in den Beinen, Steifheit unterhalb der Knie, starker Urindrang. Sensibilität nicht gestört.

*Befund:* Enge Pupillen mit träger Lichtreaktion, nystagmoide Bewegungen in den Endstellungen, bitemporale Abblassung. Oppenheim, Babinski beiderseits positiv, Romberg positiv. Fehlende Bauchdeckenreflexe, Patellarreflexe herabgesetzt, Achillessehnenreflex vorhanden. Gesicht ohne Mimik, Gang ataktisch, Hypotonie, ausgesprochene Unsicherheit in den Beinen, in der linken Hand zeitweilig leichte Unsicherheit. Wa.-R. und Liquor negativ.

*Diagnose:* Multiple Sklerose.

*Fall 9. Weissenburg* (Multiple Sclerosis, its Occurrence in Families, with two Cases in Brother and Sister. Archives f. Diagnosis, April, II, S. 167) berichtet über zwei Fälle von multipler Sklerose bei Bruder und Schwester.

1. Bei dem 34 jährigen Bruder begann die Erkrankung im 15. Lebensjahr, allmählich fortschreitende Schwäche der unteren Extremitäten, bis nach einem Jahr sich vollkommene spastische Lähmung entwickelte. Intentionstremor der oberen Extremitäten, des Kopfes und des ganzen Körpers. Skandierende Sprache, leichter Nystagmus beim Blick nach aufwärts. Allgemeine Atrophie der Muskeln der unteren Extremitäten und des Beckengürtels. Leichte Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten. Patient kann nicht sitzen. Bauchdecken- und Cremasterreflexe erhalten.

2. Die 39 jährige Schwester erkrankte bereits im fünften Lebensjahr, angeblich nach einer Chorea. Die Symptome sind hier stärker ausgesprochen als beim Bruder; spastische Lähmung der unteren Extremitäten, allgemeines Zittern und Intentionstremor der oberen Extremitäten, des Kopfes und der Gesichtsmuskeln, der sich nach jeder Aufregung, auch beim Beobachten der Kranken noch verstärkt; skandierende Sprache, Schlingbeschwerden, Abnahme der Sehkraft.

Im Zusammenhang mit diesen in der angegebenen Literatur beschriebenen Fällen von multipler Sklerose, die von einigen Autoren stark bezweifelt worden sind, wollen wir vier Fälle von hereditärer und familiärer Zerebrospinalerkrankung betrachten, die teils vor kurzem und teils noch jetzt in der Nervenlinik der Charité beobachtet wurden und zum Teil ebenfalls solche Symptome aufweisen, die auf die Diagnose der multiplen Sklerose hindeuten.

*Fall 10. Frä. E. T., Näherin, 49 J. alt, 7. VI. 20 aufgenommen, 14 VIII. 20. ungeheilt entlassen.*



**Anamnese:** Eine 35 jährige Schwester der Patientin sei vor zwei Jahren an Rückenmarksleiden gestorben; das Leiden habe sich über sieben Jahre hingezogen, Arme und Füße seien nach und nach gelähmt worden, schließlich ganz verkrümmt (31. V. 18 in der Klinik in Breslau gestorben, Sektionsprotokoll: multiple Sklerose, s. u.).

Großmutter väterlicherseits soll 35 jährig an Rückenmarksleiden gestorben sein, Näheres ist nicht bekannt.

Patientin ist die älteste von fünf lebenden Geschwistern, die alle gesund sind. Normal geboren und entwickelt, bis die Mutter beim Laufen bemerkte, daß sie „kreuzlahm“ sei (doppelseitige kongenitale Hüftluxation). Als Kind nie ernstlich krank. Siebenklassige Gemeindeschule in Lissa in Posen besucht, sehr gut gelernt. Auch später nie krank, bis auf Halsentzündungen, Schnupfen. Kein Abort, kein Partus, Lues negiert.

**letzte Erkrankung:** Beginn vor fünf Monaten mit Brennen im Leib und Magenknurren, dann Schwere in den Beinen, links mehr als rechts, kann die Füße nicht mehr so gut fortbewegen wie früher. Dann ziehende Schmerzen in beiden Fersen, die schließlich bis zur Hüfte und zum Kreuz gingen, links schlimmer als rechts. Seit drei Monaten „geschwollene Füße“. Sehr unsicher auf den Beinen, fällt oft hin, nach hinten, nach vorn, auch nach den Seiten. Kein Schwindel, keine Benommenheit, keine Übelkeit, kein Erbrechen. Sieht seit fünf Monaten verschwommen in der Nähe, trägt seitdem eine Brille, mit der sie gut sieht. Seit fünf Monaten auch kurzdauerndes Doppeltsehen. Seit drei Monaten öfters unwillkürlicher Urinabgang. Gehör, Geruch, Geschmack o. B. Sprache verändert, nicht mehr so „fließend“ wie früher. Mit beiden Händen so „ungeschickt“, daß ihr beim Nähen die Nadel, beim Kartoffelschälen Messer und Kartoffeln aus der Hand fallen. Klagt über Auswurf und Nachtschweiß.

**Status:** Mittlerer Ernährungszustand, doppelseitige kongenitale Hüftluxation.

**Kopf:** Aktiv und passiv frei beweglich, Schädel nicht druck- oder klopfempfindlich. Nervendruckpunkte o. B. Lidspalten links = rechts, Pupillen links etwas weiter als rechts; beiderseits etwas entrundet. Licht- und Konvergenzreaktion prompt links = rechts.

**Augenbewegungen:** Beim Blick nach links stets einige nystagmoide Schläge, beim Blick nach rechts feinschlägiger horizontaler Nystagmus. Fundus beiderseits vielleicht temporal etwas blaß. Fazialis, Hypoglossus o. B. Sprache o. B.

**Obere Extremität:** Motorische Kraft beiderseits gut, rechts = links. Keine Atrophien, Tonus rechts gesteigert, links normal. Trizeps- und Radiusperiostreflex beiderseits positiv, lebhaft, rechts mehr als links. Beim F. N. V. links leichter Intentionstremor, ebenso bei horizontal ausgestrecktem Arm und gespreizten Fingern beiderseits feinschlägiger Tremor. Sensibilität für Pinsel und Nadel o. B.

**Rumpf:** Cor, Lunge o. B., Bauchreflexe beiderseits positiv, links weniger als rechts. Glutäalmuskulatur beiderseits atrophisch, wohl zusammenhängend mit der Hüftluxation. Starke Lordose der Wirbelsäule, nirgends druck- oder klopfempfindlich. **Sensibilität:** o. B.

**Untere Extremität:** Beide Beine atrophisch, Tonus beiderseits erhöht, Spasmen in Hüfte, Knie- und Fußgelenk. Die Beugung in der Hüfte ist besonders schlecht. Erheben der Beine beiderseits nur im Winkel von 30 Grad möglich. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits sehr lebhaft, links = rechts. Fußklonus beiderseits deutlich. Babinski links positiv, rechts gelegentlich auch Dorsalflexion der großen Zehe, Oppenheim negativ, Mendel, Rossolimo beiderseits positiv, K. H. V. beiderseits deutliche Ataxie. Zehenbewegung links ungeschickter als rechts, Sensibilität o. B., Lagegefühl o. B. Gang: breitbeinig, watschelnd, mit spastischer Komponente. Punktion: 5 ccm leicht blutig tingierten, dann wasserklaren Liquors unter vielleicht leicht erhöhtem Druck.

20. VI. 20. Patientin erholt sich sichtlich, geht besser, fühlt sich subjektiv wohl. Babinski beiderseits positiv, Status sonst unverändert.

14. VIII. 20. Unge bessert entlassen.

Amanda E., geb. T., Schwester der Vorigen, Botenfrau, 31 J., geb. 1883, gest. 31. V. 16. Sektion: *Typische multiple Sklerose* (bereits kurz erwähnt. Anamnese: Eltern gesund, einmal Gelenkrheumatismus und Herzschwäche, sonst nie krank.

**Jetzige Erkrankung:** Seit einigen Jahren fühlt sich Patientin krank. Plötzlich eingetretene Schwäche in den Armen, links stärker als rechts, keine Schmerzen, nur Parästhesien. Kurze Zeit darauf Kribbeln im linken Fuß. Bald danach Schwäche in den Beinen, links stärker als rechts. Manchmal auf der Straße zusammengeknickt. Kein Drehschwindel, kein Doppeltsehen. Manchmal Blaseninkontinenz, fühlt oft den Stuhl nicht durchtreten. Selten geringe Kopfschmerzen, morgens Übelkeit. Kein Ohrensausen, Kauen, Schlucken, Sprache o. B. Kurz vor Beginn der Störung Schmerzen im Genick. Beim Gehen taumelig.

**Befund:** Pupillen beiderseits eng, rund, links = rechts. Licht- und Konvergenzreaktion links = rechts prompt. Augenbewegungen o. B. Fundus o. B. Kornealreflex beiderseits sehr stumpf. Fazialis o. B., Gaumensegel o. B., Sprache o. B.

**Obere Extremität:** Geringer lokomotorischer Tremor, Armreflexe lebhaft, rechts = links. Lagegefühl o. B. F. N. V. Zittern beiderseits. Bauchreflexe stärker als rechts.

**Untere Extremität:** Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft. Links Klonus angedeutet. Achillesreflexe gesteigert. Babinski links positiv, rechts gelegentlich Dorsalflexion der großen Zehe. Lagegefühl o. B. Sensibilität o. B. Romberg: geringes Schwanken.

**Fall II.** Frau E. M., geborene V., Tischlersfrau, 25 J., aufgenommen 9. III. 20, zur Frauenklinik 26. III. 20.

**Anamnese:** Mutter starb mit 32 Jahren an demselben Leiden, das sie und ihr Bruder haben. Nach Bericht des Vaters hat die Krankheit über sieben Jahre gedauert, äußerte sich besonders in Gehstörung. Patientin war damals erst zehn Jahre alt, weiß nichts Näheres. Die Großmutter hat ihr erzählt, daß auch die fünf anderen Geschwister der Mutter an demselben Leiden gestorben seien. Patientin hat diese alle gekannt, konnten alle „so schlecht laufen“. Eine Kusine, verheiratet, laufe so schlecht, daß die Leute auf der Straße sie für betrunken

halten. Eine Schwester, 22 Jahre alt, sei bis jetzt gesund. Ein Bruder habe dieselbe Krankheit seit drei Jahren. Patientin ist normal geboren und entwickelt, kann sich auf Kinderkrankheiten nicht besinnen. In der Schule leidlich gelernt, nie sitzen geblieben. War fünf Jahre in einer Fabrik als Stepperin, hatte dabei nichts mit den Beinen, nur mit den Händen zu tun. War immer gesund, kein Schwindel, keine Ohnmachten, keine Seh- und Gehstörungen.

Seit dem 19. Jahre komme es öfters vor, daß sie das Wasser nicht halten könne, besonders um die Zeit der Menses herum. Mit 23 Jahren geheiratet. Ehemann herzkrank, Lues für beide negiert. Ein Kind, sieben Monate alt, ist gesund; Geburt verlief normal, nährte drei Monate, hörte dann auf (Nov. 19), weil sie sehr abnahm.

Jetzt fiel ihr die Unsicherheit der Beine auf, „torkelte hin und her“. Ebenso unsicher mit den Händen, verschüttete den Kaffee, wenn sie dem Mann die Tasse reichte. Konnte oft das Wasser nicht halten; kein Schwindel, kein Doppelsehen.

Nahm wieder zu, nachdem sie aufhörte zu nähren; die Unsicherheit blieb dieselbe. Seit drei Monaten wieder gravide, seitdem ist die Unsicherheit stärker, könne nur langsam gehen, sei aber noch nie hingefallen. Händezittern auch stärker; sonst keine neuen Krankheitssymptome. Seit Monaten sei die Sprache langsam und stockend geworden, seit einer Woche Kribbeln in der Nase, ziehe bis zu den Ohren und unters Kinn, verursache ihr das Gefühl, als sei dort alles dick. Das Gedächtnis habe nicht nachgelassen, sie sei aber im ganzen interesse- und teilnahmsloser geworden. Sie ging jetzt zum Arzt, weil die Mutter und die Hebamme meinten, sie dürfe wegen der Krankheit nicht so viel Kinder haben.

**Befund:** Kopf aktiv und passiv frei beweglich, Schädel nicht druck- oder klopfempfindlich, Nervendruckpunkte o. B., Lidspalten links etwas weiter als rechts. Pupillen links = rechts, rund, mittelweit. Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits prompt, links = rechts. Kornealreflex links = rechts. Augenbewegungen: beim Blick nach den Seiten grobschlägiger, horizontaler Nystagmus, nicht konstant. Fundus o. B.

**Facialis:** Rechter Mundwinkel etwas weniger innerviert als links, sonst o. B. Zunge wird gerade herausgestreckt. Gaumensegel o. B. Sprache etwas langsam.

**Obere Extremität:** Motorische Kraft beiderseits gut, keine Atrophien. Tonus o. B. Armreflexe beiderseits rechts = links. Beim F. N. V. rechts deutlicher Intentionstremor, links o. B., Diadochokinese: schnelle Bewegungen beiderseits etwas ungeschickt. Sensibilität und Lagegefühl o. B., Bauchreflexe beiderseits normal, rechts = links.

**Untere Extremität:** Motorische Kraft beiderseits gut, Dorsalflexion der Zehen rechts etwas schwächer als links. Keine Atrophien. Tonus beiderseits erhöht, keine Spasmen.

**Patellarreflexe** beiderseits lebhaft, rechts = links. Achillesreflexe rechts = links, kein Klonus. Babinski rechts negativ, links Dorsalflexion sämtlicher Zehen. Oppenheim, Mendel, Rossolimo negativ. K. H. V beiderseits Ataxie. Keine deutliche Adiadochokinese. Sensibilität und

Lagegefühl o. B. Gang stampfend, ataktisch mit leicht spastischer Komponente. Lumbalpunktion: 5 ccm klarer Liquor unter normalem Druck. Kein Fieber, viel Kopfweh, erbricht viel, besonders beim Aufstehen.

28. III. 20. Zur Frauenklinik wegen künstlichen Aborts.

*Nach Abort:* Patientin fühlt sich wohler. Gang etwas breitbeinig, leicht spastisch-ataktisch. Beim Umwenden öfter leichtes Taumeln. Kein Intentionstremor mehr, kein Nystagmus.

Otto V., 22 J., Bruder der vorigen Patientin, aufgenommen 21. VI. 20, entlassen 7. VII. 20.

*Anamnese:* Beginn vor zwei Jahren mit Schwäche in allen Gliedern, konnte nicht mehr ordentlich gehen, weil „unsicher auf den Beinen“. Deshalb nach einigen Wochen ins Lazarett. Die Beine wurden immer schlechter, kein Schwindel, kein Erbrechen, keine Blasenstörungen.

Nach einem Jahr fiel ihm auf, daß die Sprache schwerfällig und langsam geworden war. Seit einigen Wochen Deppeltsehen. Lues negiert. Status: Kopf aktiv und passiv frei beweglich, keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit.

Lidspalten mittelweit, links = rechts. Pupillen beiderseits mittelweit, rund, links = rechts. Lichtreaktion prompt, links = rechts. Konvergenzreaktion: konvergiert nicht.

*Augenbewegungen:* Beim Blick nach links weicht Patient mit beiden Bulbi immer wieder von den Endstellungen ab. Beim Blick nach oben kommt der linke Bulbus nicht über Mittelstellung hinaus. Fundus o. B. Fazialis und Hypoglossus o. B. Sprache skandierend, langsam.

*Obere Extremität:* Tonus o. B., keine Atrophien, Armreflexe links = rechts. F. N. V. beiderseits Intentionstremor.

Bauchreflexe lebhaft, rechts = links.

*Untere Extremität:* Beiderseits spastische Parese vom Prädilektionstyp, rechts stärker als links. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft, rechts = links. Babinski rechts deutlich, links gelegentlich, Sensibilität und Lagegefühl o. B. Gang: spastisch-paretisch.

Fall 12. Frä. J. W., Stütze, 30 J., aufgenommen 25. I. 21.

*Anamnese:* Vater war von den 30er Jahren ab „rückenmarks- und nervenkrank“, hatte schlechte Sprache und schlechten Gang, mußte sich stets mit den Händen festhalten, ist schließlich auf den Knien gekrochen. Sprache ganz undeutlich, geistig gesund. Mit 58 Jahren gestorben, vom Arzt als „Rückenmarksschwindsucht“ bezeichnet. Zwei Brüder und eine Schwester des Vaters sollen an derselben Krankheit gestorben sein. Patientin weiß noch, daß sie auch so einen schlechten Gang und schlechte Sprache gehabt haben. Auch der Großvater (oder die Großmutter) soll dasselbe Leiden gehabt haben. Eine 34 jährige Schwester der Patientin hat ebenfalls dieselbe Krankheit. Eine Schwester starb an Schwindsucht, eine an Grippe. Patientin ist die jüngste von drei lebenden Geschwistern, normal geboren und entwickelt. Hatte von Kinderkrankheiten nur Masern. In der Schule sehr gut gelernt.

Mit 20 Jahren blutarm Schwindelanfälle, sonst alles o. B.

*Jetzige Erkrankung:* Beginn vor  $2\frac{1}{2}$  Jahren, hatte sich aber vor drei Jahren bei Fall auf Glatteis den linken Fuß verletzt. Zuerst krampf-

artige Schmerzen im einen oder anderen Bein, Wade oder Oberschenkel. Dabei keine Zuckungen in den Beinen. Der Zustand wurde schlimmer, besonders nach Anstrengungen. Gleichzeitig wurde die Sprache langsamer und undeutlicher. Der Gang wurde schlechter, wie schwindlig oder wie betrunken. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr kurzdauernde Schwindelanfälle, viel Kopfweh. Soll dabei oft erbrochen haben. Keine Ohnmachten, keine Lähmungserscheinungen oder Parästhesien, dagegen gelegentliche Zuckungen in den Fingern und Beinen, Gefühl des Eingeschlafenseins. Keine Blasen- und Mastdarmbeschwerden, keine Seh- oder Hörstörungen.

*Status:* Mittelgroße Patientin in mäßigem Ernährungszustand.

*Kopf:* Aktiv und passiv frei beweglich, nirgends druck- oder klopfempfindlich.

Lidspalten und Pupillen mittelweit, links = rechts. Licht- und Konvergenzreaktion prompt, links = rechts. Fundus o. B. Augenbewegungen frei.

*Fazialis:* Linker Mundwinkel etwas weniger innerviert als rechts; häufig, besonders beim Sprechen, Mitbewegungen im Gesicht, meist Stirnrunzeln und Mundwinkelheben. Zunge wird mit leichtem Tremor gerade herausgestreckt. Gaumensegel o. B., Sprache etwas undeutlich.

*Obere Extremität:* Keine Atrophien, keine Spasmen, Tonus o. B. F. N. V.: geringe Unsicherheit beiderseits. Bauchdeckenreflexe beiderseits positiv, rechts = links.

*Untere Extremität:* Motorische Kraft beiderseits gut, beiderseits leichte Hohlfußbildung. Patellarreflexe schwach, links = rechts. Achillessehnenreflexe beiderseits nicht auslösbar. Kein Babinski, kein Oppenheim, Mendel, Rossolimo. Gang spastisch-paraparetisch. Keine Unsicherheit beim Umwenden. K. H. V. o. B. Sensibilität und Lagegefühl o. B.

*Punktion:* 5 ccm klare Flüssigkeit, unter wenig erhöhtem Druck, einzelne Zellen.

Frau M. A., geb. W., 33 J. alt, Schaffnersfrau, Schwester der Vorigen.

*Anamnese:* Seit elf Jahren verheiratet. Seit zwei Jahren bemerkt sie, daß sie nicht mehr gut laufen und rennen kann. Die Sprache ist auch etwas stockend geworden. Keine Sehstörungen. Keine Blasenstörungen, keine Unsicherheit in den Händen. Vier Geburten, sechs Fehlgeburten. Wa.-R. negativ.

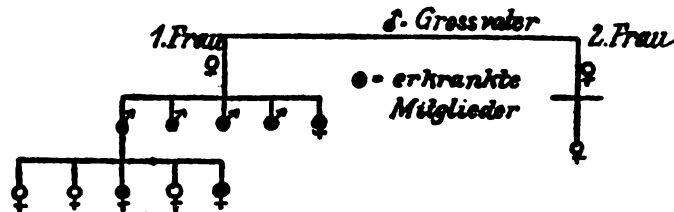
*Status:* Kopf frei beweglich, nirgends druck- oder klopfempfindlich. Lidspalten und Pupillen rechts = links, mittelweit. Licht- und Konvergenzreaktion prompt, links = rechts, Augenbewegungen frei, Fundus o. B.

*Obere Extremität:* Tonus o. B., keine Atrophien. Händedruck beiderseits mit etwas herabgesetzter Kraft. Armreflexe lebhaft, rechts = links. F. N. V.: leichte Unsicherheit beiderseits, Bauchdeckenreflexe oben vorhanden, die unteren beiderseits nicht auslösbar. Sensibilität und Lagegefühl o. B.

*Untere Extremität:* Tonus o. B., keine Atrophien. Patellarreflexe sehr lebhaft, rechts = links, Achillessehnenreflexe lebhaft, rechts = links. Fußklonus beiderseits, Patellarklonus beiderseits, Babinski beiderseits positiv, Mendel positiv, rechts deutlicher als links. K. H. V.:

leichte Unsicherheit beiderseits. Lagegefühl o. B. Gang leicht spastisch, beim Umwenden etwas ungeschickt.

Stammbaum der Familie W.



Fall 13. Frau M. D., geborene G., Tischlerswitwe, 38 J., aufgenommen am 11. XII. 20.

Anamnese: Vater der Patientin ist mit 43 Jahren gestorben, habe dasselbe Leiden gehabt, sei schwach auf den Beinen gewesen, konnte schlecht laufen, habe „gebrochen“ gesprochen. Hat das Leiden etwa Mitte der 30er Jahre bekommen. Eine Schwester des Vaters hat dasselbe Leiden gehabt. Weitere derartige Krankheitsfälle sind in der Heredität nicht bekannt. Die Mutter hat sich 37-jährig das Leben genommen, hat schon vorher häufig Lebensüberdruß geäußert. Eine Schwester der Mutter hatte epileptische Krämpfe.

Patientin selbst ist normal geboren, hat sich normal entwickelt, rechtzeitig und gut laufen und sprechen gelernt. Als Kind Masern, sonst nie krank. Mit 22 Jahren geheiratet. Ehemann gesund (Soldat, 1917 gefallen). Geschlechtskrankheiten negiert. Eine normale Geburt, dann Abort, dann Siebenmonatskind, das nach drei Wochen starb, dann normale Geburt. Die zwei lebenden Kinder sind gesund.

Jetzige Erkrankung: Beginn 1917, hatte damals eine Reihe von Aufregungen. Brannte im April ab, bekam im Mai die Nachricht, daß ihr Mann schwer verwundet war, im August, daß er gefallen war. Wurde einige Tage später bettlägerig, sprach heiser, hatte Stiche beim Atmen, angeblich kein Fieber. Nach Umschlägen Besserung, worauf sie nach einigen Tagen aufstand. Sie fühlte sich sehr schwach und steif am ganzen Körper, konnte schlecht gehen, weil die Beine so steif waren. Auch die Arme seien steif gewesen, sie habe Gegenstände schlecht halten können, hatte Zittern in den Händen, zerbrach oft Geschirr beim Abwaschen. Lief „wie betrunken“ und fiel öfter vor Schwäche hin. Kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen, keine Sehstörungen, hat nie doppelt gesehen. Keinerlei Gehörs-, Geruchs-, Geschmacks- oder Kaustörungen. Verschluckte sich sehr oft, kriegte dann keine Luft; die Sprache sei auch schlechter geworden, wurde „undeutlich und gebrochen“, die Schrift schlecht und zitterig, während sie früher gut geschrieben hatte. Hat noch fast ein Jahr gearbeitet (in einer Kriegsküche als Küchenmädchen). Konnte aber gröbere Arbeiten, wie Ausfegen und Tragen, nicht mehr machen. Hat Bäder mit Staßfurter Salz und Fichtennadeln genommen, seitdem hat sich das Zittern etwas gebessert. Weihnachten 19 Influenza, seitdem viel schlechter.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen, keine Parästhesien in den

Armen und Beinen. Gedächtnis, Schlaf gut; kein Zwangslachen und weinen.

*Befund:* Mittelgroße, kräftige Patientin in gutem Ernährungszustand. Psychisch euphorisch, ohne Einsicht in den Ernst der Krankheit, lächelt meist vergnügt.

*Kopf:* Aktiv und passiv frei beweglich, nirgends druck- oder klopfempfindlich. Beide Bulbi etwas prominent. Lidspalten links = rechts, mittelweit. Pupillen links = rechts, mittelweit. Licht- und Konvergenzreaktion prompt, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

*Fundus:* Beiderseits myopisch, Conus temporalis, sonst o. B. Kornealreflex beiderseits, rechts = links, kein zentrales Skotom.

*Fazialis:* Rechter Mundwinkel etwas weniger innerviert als links, sonst o. B. Zunge wird mit leichtem Tremor gerade herausgestreckt. Gaumensegel, Rachenreflex o. B.

*Sprache:* Langsam, abgehackt; Gaumen- und Lippenlaute werden verschluckt. *Gehör:* o. B.

*Obere Extremität:* Keine Atrophien, keine Spasmen, motorische Kraft beiderseits gut, nur Daumenopposition rechts schwächer als links. Fingerspreizen beiderseits mit etwas herabgesetzter Kraft, rechts schwächer als links, linkes Handgelenk leicht hypotonisch, Armreflexe beiderseits o. B., rechts = links. In allen Bewegungen ungeschickt, Adiadochokinese beiderseits, deutlicher Intentionstremor beiderseits, Sensibilität für Pinsel und Nadel o. B.

*Rumpf:* Lungen o. B. *Hers:* nach links dilatiert, zweiter Aorten- und Pulmonalton etwas laut. Urin: Alb.  $\frac{1}{2}/100$  S. negativ.

Bauchreflexe beiderseits vorhanden, rechts = links, die oberen schwächer als die unteren.

Aufrichten ohne Zuhilfenahme der Arme nicht möglich. Sensibilität o. B.

*Untere Extremität:* beiderseits leichte Hohlfußbildung (nichts von Spina bifida), alle Bewegungen sehr ungeschickt. Motorische Kraft: links Beugung in Knie und Hüfte etwas herabgesetzt, sonst gut. Geringe Atrophie der linken Unterschenkelmuskulatur. Tonus beiderseits deutlich erhöht, keine Spasmen. Patellarreflex beiderseits positiv, links lebhafter als rechts. Links Patellarklonus. Achillessehnenreflexe beiderseits schwach, links schwächer als rechts. Babinski: beiderseits stets lebhaftes Dorsalflexion aller Zehen, gelegentlich Babinski. Oppenheim, Mendel, Rossolimo negativ. K. H. V. beiderseits geringe Ataxie. Diadochokinese beiderseits gestört. Sensibilität o. B. Lagegefühl: rechts gelegentlich Fehlangaben, links intakt. Gang: breitbeinig, stampfand, zerebellar.

*Fall 14.* Diesem letzten Fall ist das von *Cramer* (Neur. Zbl. 1914) beschriebene Krankheitsbild der drei Geschwister M. an die Seite zu stellen, die im Jahre 1914 ebenfalls in der Charité zur Beobachtung gelangten und alle drei den gleichen Symptomenkomplex boten.

*Anamnese:* Die Eltern sind gesund und nicht miteinander verwandt. In der Verwandtschaft ist ein ähnliches Krankheitsbild nicht nachzuweisen gewesen.

Der älteste Knabe ist 14 Jahre alt, er hat sich normal entwickelt, mit  $1\frac{1}{2}$  Jahren laufen gelernt. Im Alter von drei Jahren fiel auf, daß er schlechter ging, was sich allmählich verschlimmerte, bis er schließlich auf den Zehenspitzen ging. Im Alter von zehn Jahren wurde wegen der Spitzfußstellung die Tenotomie gemacht. Die Spitzfußstellung wurde vorübergehend besser, verschlimmerte sich aber bald wieder. Der Knabe ist intellektuell zurückgeblieben, mit den Händen ungeschickt, sieht schlecht. Wa.-R. negativ. Der Gang ist spastisch, die Dorsalflexion der Füße mangelhaft, Romberg negativ. Die Füße stehen in Spitzfußstellung, zeigen Hohlfußbildung, ähnlich dem *Friedreichschen* Fuß. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, Patellarklonus vorhanden. Achillessehnenreflexe vorhanden, rechts = links, Babinski beiderseits, kein Fußklonus. Armreflexe beiderseits lebhaft, rechts = links. Leichtes Zittern der Hände, Andeutung von Intentionstremor beiderseits.

Licht- und Konvergenzreaktion normal, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Fundus: beiderseits temporale Abblassung. Das Gesichtsfeld ist für Farben eingeengt, es besteht ein parazentrales Skotom.

Der zweite Knabe ist zehn Jahre alt und zeigt seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren eine Steifheit der Beine und Zittern der Hände beim Schreiben. Der Gang ist nicht so ausgesprochen spastisch wie bei dem älteren. Beiderseits Hohlfußbildung. Knie- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft, kein Patellar-, kein Fußklonus. Babinski beiderseits. Bauchreflexe beiderseits vorhanden.

Die Augenuntersuchung ergibt das gleiche wie bei dem älteren Bruder.

Der jüngste, 9 jährige Knabe zeigt keine Gehstörungen, keine Spasmen, aber Andeutung von Hohlfuß. Die Reflexe sind lebhaft, aber nicht pathologisch. Babinski rechts positiv, links negativ. Die Augensymptome sind die gleichen wie bei dem älteren Bruder. Die Intelligenz der beiden jüngeren Knaben ist ebenfalls mangelhaft.

Bei diesen insgesamt 14 Fällen sind fünf durch die Sektion als Fälle typischer multipler Sklerose festgestellt worden und geben somit im Gegensatz zu der Ansicht von *Jendrassik, Marburg* u. a. den Beweis, daß ein hereditäres und familiäres Auftreten der Krankheit vorkommen kann.

Wenn *Jendrassik* sagt, daß man bei den damals (1911) bekannten Fällen von sogenannter hereditärer oder familiärer multipler Sklerose doch nur von einer symptomatologischen Ähnlichkeit sprechen müßte, so könnte man vielleicht die Symptomenkomplexe derjenigen Fälle, die durch die Obduktion als multiple Sklerose erwiesen sind, in Vergleich setzen mit denen, die nur bei Lebzeiten der Betroffenen als multiple Sklerose diagnostiziert worden sind. Wenn auch durchaus nicht absolut beweisend, so lassen sich doch aus solchen Vergleichsmöglichkeiten weitgehende Schlüsse ziehen.



Bei dem von *Röper* beschriebenen Fall 1 von zwei Brüdern sind die klassischen Symptome der multiplen Sklerose: temporale Abblassung, Intentionzittern, schwache oder fast aufgehobene Bauchdeckenreflexe, skandierende Sprache, spastisch-ataktischer oder paretischer Gang so deutlich hervortretend, daß an der Diagnose der multiplen Sklerose auch ohne Sektionsbefund nicht gezweifelt werden kann.

Dieselben klaren Symptome finden sich bei den beiden von *Hoffmann* beschriebenen Fällen 2 und 3, bei denen ebenfalls die Diagnose der multiplen Sklerose als erwiesen angenommen werden kann. Der von *Eichhorst* angegebene Fall 4 hat sich durch die Sektion eindeutig als multiple Sklerose herausgestellt, trotzdem die Krankheitserscheinungen auf eine spastische Spinalparalyse hinwiesen; ein erneuter Beweis dafür, daß dieses Leiden, das bei weitem häufiger ein hereditäres Auftreten zeigt als die multiple Sklerose, vielleicht oft zu falschen Deutungen Anlaß gegeben hat; auch *Oppenheim* erwähnt in seinem Lehrbuch, daß die multiple Sklerose unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufen kann, indem diese nicht nur in dem ersten Stadium, sondern im ganzen Verlauf das Gesamtbild der Erkrankung repräsentiert. Häufiger ist es noch, daß eine Kombination von spastischer Spinalparalyse und partieller Sehnervenatrophie den Symptomenkomplex der multiplen Sklerose darstellt. Der von *Schob* erwähnte Fall 6, der ebenfalls durch die Sektion als multiple Sklerose erwiesen wurde, ist insofern besonders interessant, als er ziemlich atypisch verlief und den Verdacht auf Hysterie sehr nahe legte, eine differentialdiagnostische Möglichkeit, die mit dem Beginn der multiplen Sklerose im Einklang steht.

Bei dem von *Abrahamson* beschriebenen Fall 8 dürften die Erscheinungen des Leidens ebenfalls eindeutig genug sein; hier ist besonders das Auftreten in Schüben und Remissionen charakteristisch, während andererseits *Jendrassik* für die hereditäre Natur eines Symptomenkomplexes neben der allmählichen Entwicklung gerade das Stehenbleiben des Prozesses als wichtig betont. Daß sich aber hieraus kein Gegenbeweis für die Annahme einer hereditären Form der multiplen Sklerose ergibt, geht schon daraus hervor, daß das Leiden mindestens ebenso oft, wenn nicht noch öfter, unter langsamem aber stetigem Fortschreiten verläuft, wie es auch *Strümpell* ausdrücklich hervorhebt.

Auch Fälle wie der von *Weißenberg* beschriebene Fall 9 sind durchaus nichts Ungewöhnliches, da bei der Vielgestaltigkeit des Leidens, das alle Teile des Zentralnervensystems ergreifen kann — Groß- und Kleinhirn, Brücke und Medulla, Hirnhäute und Hirnnerven, alle Abschnitte des Rückenmarks, Vorder- und Hinterhörner, wie auch Seiten- und Hinterstränge, — auch Muskelatrophien und bulbäre Symptome vorhanden sein können.

Es gibt daher kaum eine Gehirn- oder Rückenmarkskrankheit, unter deren Bilde die multiple Sklerose nicht auftreten kann. Wenn auch bei den beiden Geschwistern der Beginn der Erkrankung im 15. und 5. Lebensjahr ungewöhnlich früh für die multiple Sklerose ist, so steht dies dennoch durchaus nicht vereinzelt da.

Fall 10 gehört zu den im Laufe des letzten Jahres in der Charité beobachteten vier Fällen von hereditärer und familiärer Erkrankung, bei dem durch Sektionsbefund die Diagnose der multiplen Sklerose sichergestellt worden ist. Von den klassischen Symptomen findet sich Intentionszittern, skandierende Sprache, spastisch-ataktischer Gang, Nystagmus; dagegen sind diese Erscheinungen bei der verstorbenen und zur Sektion gekommenen Schwester lange nicht so deutlich ausgeprägt; weder war die Sprache verändert, noch fanden sich Sehstörungen; der Optikus war vollkommen intakt, die Bauchreflexe vorhanden. Die Hauptsymptome des Leidens beschränkten sich im wesentlichen auf die untere Extremität mit gesteigerten Reflexen, angedeutetem Fuß- und Patellarklonus und positivem Babinski.

Da in diesem Falle Großmutter und zwei Enkelkinder an denselben Erscheinungen erkrankt sind, die durch das Sektionsergebnis als multiple Sklerosen festgestellt sind, so muß dies als ein Beweis des hereditären Auftretens des Leidens angesehen werden.

Dasselbe gilt auch für Fall 11, bei dem außer den zwei hier in der Charité beobachteten beiden Geschwistern die Mutter und deren fünf Geschwister an demselben Leiden gestorben sein sollen. Die deutlich vorhandenen Symptome: skandierende Sprache, Intentionstremor, spastisch-ataktischer Gang, Nystagmus, positiver Babinski, lassen auch bei vorhandenen Bauchdeckenreflexen und fehlender temporaler Abblas-

sung nach dem bisher Gesagten die Diagnose der multiplen Sklerose als genügend gesichert erscheinen.

Nicht ganz so klar liegen die Verhältnisse bei Fall 12, bei dem eine außerordentlich weitgehende Heredität und Familiarität nachgewiesen ist. Die Symptome, die besonders bei der unverheirateten Ida W. vorhanden sind und in der Anamnese hervorgehoben werden, wie Schwindelanfälle, Kopfweg, Erbrechen, lassen im Verein mit dem deutlich taumelnden zerebellaren Gang auf eine wesentliche Beteiligung des Kleinhirns schließen. Rechnet man dazu die Hohlfußbildung und die teils fehlenden, teils stark abgeschwächten Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, so läßt das Krankheitsbild eher an die *Friedreichsche* Ataxie denken und zwar an eine Kombination der spinalen mit der *Pierre Marieschen* Form.

*Strümpell* hebt bei dieser letzteren die auffällige Mitbeteiligung der Gesichtsmuskulatur hervor, die in eigentümlichen bizarren, mimischen Ausdrucksbewegungen besteht, die hier allerdings nur in angedeuteter Weise vorhanden sind.

Bei der verheirateten Schwester, Frau A., findet sich Intentionstremor, stockende Sprache, spastischer unsicherer Gang, positiver Babinski und andere Erscheinungen, die zum Symptomenkomplex der multiplen Sklerose gehören.

Nun gibt *Strümpell* in seinem Lehrbuch an, daß die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und der hereditären zerebellaren Ataxie meist nur durch das familiäre Auftreten der letzteren mit Sicherheit entschieden werden kann. Da wir aber im Laufe dieser Untersuchungen gesehen haben, daß ein solches auch bei der multiplen Sklerose nicht mehr bestritten werden kann, so verliert dies Unterscheidungsmerkmal an Bedeutung, und es kann unter Umständen erst der Sektionsbefund volle Aufklärung bringen.

Dasselbe dürfte auch für Fall 14 gelten. Es finden sich bei den drei Knaben Augensymptome im Sinne einer retrobulbären Neuritis, spastische Symptome, Hohlfußbildung, geringe ataktische Störungen der Arme, Mangel an Intelligenz. Auch hier ist an Heredodegeneration zu denken, aber die spastische Spinalparalyse im Verein mit der Optikusatrophy läßt auch den Gedanken an multiple Sklerose zu, an die man, handelte es sich um Erwachsene, in erster Linie denken würde.

Sehr ähnlich liegt die Frage der Diagnose bei dem letzten der vier in der Charité beobachteten Fälle, der Frau

D., wo die Anamnese ebenfalls starke hereditäre Belastung im Sinne der Sklerose aufweist. Auch hier könnte die Hohlfußbildung und der zerebellare Gang auf eine Erkrankung im Sinne *Friedreichs* schließen lassen, doch widersprechen dem die vorhandenen Sehnenreflexe. Gegen die Annahme der hereditären zerebellaren Ataxie spricht der relativ späte Beginn, nämlich im Alter von 39 Jahren, doch sind im Punkte Krankheitsbeginn häufig die Selbstbeobachtungen der Kranken nicht zuverlässig. Auch hier scheint eine gewisse Neigung zu Remissionen zu bestehen, so daß nach unseren jetzigen Erfahrungen am wahrscheinlichsten die Diagnose der multiplen Sklerose zu stellen ist.

Über die Entstehungsweise der Krankheit erfährt man bei diesen 24 Personen, daß bei 19 von ihnen das Leiden „von selbst“ entstanden ist, bei fünf wird eine traumatische Entstehung in der Anamnese angegeben.

Bei den zwei von *Abrahamson* beschriebenen Fällen, die ebenfalls zu den anscheinend von selbst entstandenen gehören, traten nach wiederholten Remissionen die neuen Ausbrüche jedesmal nach psychischen oder physischen Traumen auf.

Zu der Frage der Infektionsmöglichkeit bei den einzelnen Kranken ist zu sagen, daß die Intervalle, in denen die Erkrankung der einzelnen Familienmitglieder erfolgte, ganz verschieden, aber im ganzen doch recht groß sind und zwischen zwei und 15 Jahren schwanken, so daß also kaum von einer Ansteckung die Rede sein kann. Im Fall 12 erkrankte die zweite Schwester zwar nur  $\frac{1}{2}$  Jahr nach der anderen, aber sie war schon elf Jahre verheiratet und wohnte seitdem nicht mehr mit der Schwester zusammen.

Wenn also auch bei der hereditären und familiären Form der multiplen Sklerose ein exogener infektiöser Entstehungsfaktor vorliegen sollte, so fand er eine angeborene oder erworbene Disposition vor, die in verminderter Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems besteht. Man könnte an Verhältnisse denken, wie sie bei manchen Fällen von familiärem und hereditärem Auftreten der progressiven Paralyse von mancher Seite angenommen werden, daß eine in der Anlage bedingte Affinität zu dem der progressiven Paralyse zugrunde liegenden Virus vorhanden ist.

Jedenfalls ist es nicht erforderlich, ätiologisch ein Entweder—Oder — endogen oder exogen — anzunehmen. Nach be-

kannten pathologischen Erfahrungen wäre anzunehmen, daß es sich um einen der Krankheitsprozesse handelt, bei denen exogene Ursachen nur dann wirksam werden können, wenn sie auf eine angeborene, ererbte oder erworbene Minderwertigkeit eines Körpersystems treffen.

#### Literatur-Verzeichnis.

*Jendrassik*, Die hereditären Krankheiten, Hdb d. Neur. von *Lewandowsky*. — *Marburg*, Die multiple Sklerose, Hdb. d. Neur. von *Lewandowsky*. — *Kuhn u. Steiner*, Über die Ursachen der multiplen Sklerose, Med. Kl. 13 p. 1007. — *Steiner*, Über die ätiolog. Erforschung der multiplen Sklerose, 43. Versammlung südwestdtsch. Neurol. und Irrenärzte, Baden-Baden. Arch. f. Psych. 1918. — *Bullock*, The Experimental Transmission of Disseminated Sclerosis to Rabbits. The Lancet II, p. 1185. — *Siemerling*, Spirochäten im Gehirn eines Falles von multipler Sklerose. B. kl. W. 1918, Bd. 12 p. 273. — *Siemerling u. Raetze*, Beitrag z. Kl. u. Pathol. d. mult. Sklerose. 1914, Arch. f. Psych. 53 p. 385. — *Westphal*, Weitere Mitteilungen über Stäbchenzellenbefunde bei multipler Sklerose. Neur. Zbl. 37 p. 407. — *Strümpell*, Einige Bemerkungen zur Ätiologie der multiplen Sklerose. Neur. Zbl. 37 p. 401. — *Borchardt*, Klinischer Beitrag zur Frage nach der exogenen Entstehung der multiplen Sklerose. Charité-Annal. 33 p. 261. — *E. Müller*, Einige weniger bekannte Verlaufsformen der multiplen Sklerose. Neur. Zbl. 24 p. 593. — *Raymond u. Rose*, Un cas de maladie familiale intermédiaire. L'Encéphale No. 3 p. 209. — *E. Röper*, Zur Ätiologie der multiplen Sklerose, Mtsschr. f. Psych., Bd. 33, 58, 1912. — *Hoffmann*, Über familiäres Auftreten der multiplen Sklerose. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1913, Bd. 47/48, p. 247. — *H. Eichhorst*, Multiple Sklerose und spastische Spinalparalyse. Med. Kl. 40 p. 1617, 1913. — *Schob*, Über die pathologische Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Neur. Zbl. 1913 p. 566. — *Abrahamson*, A Multiple Sclerosis in Mother and Son, 1915. Journ. of Nerv. and Mental Disease 42, 295. — *Weissenberg*, Multiple Sclerosis, its occurrence in families. Arch. f. Diagn. April II, 167. — *Nonne*, Demonstrationen, Neur. Zbl. 24, 1917.

## Buchanzeigen.

**Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems.**

Von weill. Prof. Dr. L. *Edinger*, bearbeitet von Prof. Dr. K. *Goldstein* und Prof. Dr. *Wallberg*. Leipzig, F. C. D. Vogel, 1921.

Das Buch erscheint im wesentlichen unverändert und gibt in der bekannten anregenden Darstellung *Edingers* unter dauernder Beziehung auf die vergleichende Anatomie an der Hand von 176 Abbildungen ein Bild vor allem vom Aufbau des Nervensystems des Menschen; aber auch die Funktion und die Diagnostik sind allenthalben erörtert. Die Herausgeber, die betonen, daß in der vorliegenden Auflage manches stehen geblieben sei, was in einer späteren verändert werden solle, scheinen mir mit Recht keine wesentlichen Änderungen an dem Buche vorgenommen zu haben. Es hat eine so ausgesprochen persönliche Note und will ja im wesentlichen nur elementar Einführendes bringen, daß der Versuch einer systematischen Vervollständigung eine vollständige Umwandlung des Buches bedeuten würde.

*Bonhoeffer.*

**Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Studierende und praktische Ärzte in 30 Vorlesungen.** Von *Robert Bing*. Zweite vermehrte Auflage. Urban & Schwarzenberg, 1921.

Ein gutes Lehrbuch, das dem Studierenden wie dem praktischen Arzt empfohlen werden kann. Die Vorlesungen sind gut geschrieben und behandeln, was in Vorlesungsform nicht leicht ist, auch das, was für den Lernenden an systematischer Darstellung erforderlich ist, in guter Übersichtlichkeit. Eine große Zahl von Abbildungen und Tabellen ergänzen den Text. Der Praktiker wird es besonders begrüßen, daß der Nachdruck der klinischen Darstellung nicht so sehr auf die Beschreibung der selteneren Organerkrankungen von Hirn und Rückenmark gelegt ist, daß vielmehr der neurologische Alltag, Neuralgien, Arteriosklerose, Lues, Psychoneurosen u. ä., eine besonders sorgfältige Darstellung erfahren hat. Das große Kapitel der Psychoneurosen zeigt das besondere Interesse, das der Verfasser dieser Seite der Neurologie widmet. Dem, was der Verfasser in therapeutischer Beziehung hinsichtlich der Behandlung der Neurasthenie, der Renten neurosen und der Hysterie sagt, wird im wesentlichen zuzustimmen sein. Eine stärkere Bezugnahme auf die Erfahrungen an den Kriegsneurotikern wäre vielleicht didaktisch gut gewesen. In differentialdiagnostischer Beziehung kommen bei dem Kapitel der Neurasthenie die Beziehungen zur Debilität und vor allem zu dem Manisch Depressiven etwas zu kurz.

Das Kapitel der Encephalitis lethargica hätte im Hinblick auf die Bedeutung, die sie zurzeit auch in ihren Resterscheinungen hat, ausführlicher behandelt werden dürfen. Besonders begrüßen wird der Praktiker die eingehende Bearbeitung der therapeutischen Seite der einzelnen Erkrankungen.

*Bonhoeffer.*

(Aus der Nervenpoliklinik von Prof. Cassirer u. Dr. Hirschfeld, Berlin.)

## Zur Klinik und Pathogenese der Pseudobulbärparalyse.

Von

Dr. ROBERT WARTENBERG,

ehemaliger Assistent der Poliklinik, jetzt Assistent der Univ.-Nervenklinik Freiburg i. B.

Während der pseudobulbärparalytische Symptomkomplex in Verbindung mit motorischen Störungen der Extremitäten von pyramidalem oder extrapyramidalem Typus häufig beobachtet wird, ist die isolierte Pseudobulbärparalyse eine seltene klinische Erscheinung. In seiner Pathogenese der Pseudobulbärparalyse sagt *Jakob*, daß es zu den größten Seltenheiten und Ausnahmefällen gehört, wenn bei dieser Krankheitsform eine Pyramidenaffektion vermißt wird. Von seinen 116 Fällen sind nur drei mit intakten Pyramidenbahnen. Nach *Peritz* ist die spastische Form der Pseudobulbärparalyse stets mit Diplegien kombiniert, bei der paralytischen fand er nur dreimal den reinen pseudobulbären Typus. *Urstein* gibt in seiner Zusammenstellung von 148 Pseudobulbärparalyse-Fällen 14 als rein bulbär, ohne Extremitätenaffektion an. Doch ist diese Zusammenstellung anfechtbar; bei näherem Studium findet man unter diesen 14 Fällen solche mit zweifelloser Extremitätenaffektion. In letzter Zeit haben *Fickler*, *Gans* reine Fälle von juveniler Pseudobulbärparalyse beschrieben. Selten sind auch die Fälle von Pseudobulbärparalyse, die mit Stummheit verbunden sind. Bei der infantilen Form sah sie *Oppenheim* einmal; *Peritz* verzeichnet sie in seiner Monographie zwölfmal. In der Poliklinik wurden zwei solche Fälle von isolierter Pseudobulbärparalyse mit Anarthrie beobachtet, die — besonders in ihrer Gegenüberstellung — in ätiologischer, klinischer und pathophysiologischer Hinsicht von Interesse sind.

Im ersten Fall handelt es sich um einen 27 jährigen Mann. Sicher normale Geburt und Entwicklung bis zum 10. Monat, wo er nach Angabe des Arztes mit Fieber an „Stummritzen- und Gehirnrämpfen“ erkrankte; er konnte den Mund nicht öffnen und nicht schließen. Gleichzeitig entstand eine Lähmung, die ihn ans Bett fesselte; er konnte sich nicht aufrichten. Die Lähmung ging erst im dritten Lebensjahre allmählich zurück, und dann lernte er sitzen und laufen. Das Sprechen hat er nicht erlernt. Er konnte immer schlecht kauen und schlucken, hatte im

mer viel Speichelfluß. Seit der Erkrankung bildete sich eine abnorme Gestaltung des Unterkiefers immer mehr heraus, und die Kindheitsbilder zeigen diese fortschreitende Abweichung des Kieferwachstums. In der Schule gut gelernt. Soweit er sich erinnern kann, hat sich sein Zustand nicht geändert: er kann nicht sprechen, kann schlecht essen und trinken und hat, besonders an kalten Tagen viel Speichelfluß. Nie Schmerzen, nie Krämpfe. Klinisch bietet er ein ganz eigenartiges Bild. Er ist ein körperlich gut entwickelter, intelligenter Mann, der außer den alsbald genauer zu schildernden Störungen keinen neurologischen oder internen krankhaften Befund aufweist. Nur die Sehnenreflexe an Armen und Beinen sind etwas lebhaft. Betrachten wir die befallenen V., VII., IX.—X., XII. Hirnnerven einzeln, so zeigt der sensible Trigeminus am Unterkiefer sowie an der Zungen- und Wangenschleimhaut eine leichte Hypästhesie und Hypalgesie. Nach dem Essen im Mund zurückgebliebene Speisereste spürt er angeblich nicht. Geschmack der Vorderzunge ungestört. Kornealreflex +, beiderseits gleich. Nasenreflex +. Die Kaumuskulatur zeigt keine ausgesprochene Atrophie, ist aber mangelhaft ausgebildet. Bei Aneinanderbeißen der Zähne fühlt man eine wenig kräftige Anspannung der Mm. temporalis und masseter. Gelegentlich der Operation wurde eine ausgesprochene Atrophie des horizontalen Kieferastes festgestellt. Der Mund wird fast stets leicht geöffnet gehalten, es fließt besonders bei kaltem Wetter viel Speichel ab. Die abnorme Kieferbildung — der horizontale Kieferast bildete mit dem vertikalen Kieferast einen sehr stumpfen Winkel und die untere Zahnreihe stand einen Querfinger vor der oberen — wurde durch die Kieferknochenoperation (Prof. Klapp) so gut wie beseitigt<sup>1)</sup>. Die Kraft der vertikalen Kieferbewegung ist sehr gering, er kann eine Scheibe Brot nicht zerbeißen, einem in den Mund eingeführten Finger nicht weh tun. Ein mit den Zähnen festgehaltener Mundspatel kann mühelos hervorgezogen werden. Kraft der Unterkieferbewegung gegen Widerstand ist gering. Bei passiven, auch brusken Bewegungen des Unterkiefers fühlt man keine Spannung.

Horizontale Kieferbewegungen — seitwärts, vor oder rückwärts — kann er nicht ausführen. Der Masseterreflex ist — bei Auslösung durch direktes Beklopfen des Unterkiefers oder mittels eines auf die untere Zahnreihe gelegten Mundspatels — stark gesteigert. Der Reflex läßt sich auch auf eine andere Weise auslösen: *durch Beklopfen des Zungengrundes mittels Mundspatels ohne Berührung der Zähne. Der Reflex wird dabei prompter ausgelöst, die Reflexsteigerung ist deutlicher, und der Reflex tritt schon bei geringeren Reizen auf, als beim Beklopfen des Unterkiefers*<sup>2)</sup>. Gesichtsausdruck nicht gespannt. Die vom Fazialis inner-

<sup>1)</sup> Auf diese sehr merkwürdige Anomalie der Kieferbildung, die offenbar eine Folge der Funktionsstörung der Unterkiefer-Gesichtsmuskulatur war, soll hier nicht näher eingegangen werden. Das ist von anderer Seite geschehen (*Hintze*).

<sup>2)</sup> Dasselbe Verhalten zeigte der Masseterreflex auch bei anderen von mir untersuchten Fällen von cerebraler Pseudobulbärparalyse und wir möchten diese Art der Auslösung des Masseterreflexes der Nachprüfung empfehlen.



vierte Muskulatur zeigt keine Atrophie, die untere Lippe ist eher hypertrophisch. Die Stirnfalten sind links stärker ausgebildet als rechts, ebenso die Nasolabialfalte. Die Lippen werden selten geschlossen gehalten. Rechts ist das Stirnrunzeln nur ganz gering möglich, links kräftiger. Augenschluß genügend kräftig, links besser als rechts. Das linke Auge kann isoliert geschlossen werden, das rechte nicht. Der *M. quadratus labii superioris* kann links gut innerviert werden, rechts nicht, so daß rechts Nasenrumpfen unmöglich ist. Mundwinkelheben links leidlich, rechts fast 0, sonst fehlt — von der durch die Kieferbewegung bedingten Annäherung der Lippen abgesehen — jegliche Lippenbewegung: er kann den Mund nicht verziehen, nicht spitzen, Backen nicht aufblasen, kann die Zähne nicht zeigen, kann weder saugen, noch rauchen, noch küssen. Schnauzreflex — inkonstant, aber deutlich — beim Beklopfen der Lippen, besonders der oberen, oder beim Bestreichen mit dem Mundspatel, zeitweise sogar beim Beklopfen der Zähne oder Zungenspitze. Bei Auslösung des Schnauzreflexes kommt es manchmal zu Zuckungen im *M. mentalis*. Sehr ausgeprägter harter Gaumenreflex. Keine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Gesichtsmuskulatur, keine gesteigerte akustikomotorische Reaktion. Der linke Gaumenbogen steht tiefer; der linke *Arcus palatopharyngeus* steht etwas vor. Das Gaumensegel kann willkürlich nicht bewegt werden; beim Versuch der Phonation sieht man gelegentlich eine Spur von Beweglichkeit im Gaumensegel. Hintere Rachenwand ist nur sehr wenig beweglich. Gaumensegelreflex 0. Würgereflex stark herabgesetzt, dabei kommt es zu normaler Hebung des weichen Gaumens. Geschmack am Zungenrand nicht gestört. Laryngoskopisch kein Befund: es kommt ein normaler Stimmritzenschluß zustande. Atmung 16 in der Minute, bleibt nach Anstrengung gleichmäßig. Die Atembewegungen können nach Ausmaß und Frequenz gut beherrscht werden. Die Ateemeinteilung ist beim Versuch der Intonation richtig. Puls 78—84, gleichmäßig. Zunge nicht atrophisch, etwas dünner als normal, fühlt sich nicht schlaff an, zeigt keine fibrillären Zuckungen; sie liegt völlig bewegungslos im Mundboden und kann nicht eine Spur willkürlich bewegt werden. Bei ganz leichtem Beklopfen der Zungenspitze kommt es zu Zuckungen im *M. mentalis*, (wie es *Haenel* beobachtet hat), bei stärkerem auch zu Zuckungen im *M. masseter* oder zum Schnauzreflex. Elektrisch zeigen alle befallenen Muskeln völlig normale Verhältnisse. Das Essen ist sehr erschwert, in liegender Stellung geht es besser. Es kommt dabei zu geringen Lippenbewegungen, die willkürlich nicht nachgemacht werden können. Er bringt beim Essen ein kleines Speisestück weit hinten auf die Zunge und zerkaut es mit vertikalen Kaubewegungen. Das Schwierigste für ihn ist, die Speisen zum Rachen zu befördern. Das Schlucken an sich ist nicht sichtlich gestört. Ein weit hinten auf den Zungengrund gebrachtes Speisestück wird prompt geschluckt. Es kommt dabei zu ausgiebigen Bewegungen des weichen Gaumens und der Zunge. Schlucken auf Geheiß möglich, doch schwieriger und seltener als normal. Er versucht dabei, den Schluckakt durch Anpressen des Kinns an den Hals zu unterstützen. Er schluckt oft beim Essen und benutzt offenbar die mit dem Schluckakt verbundenen Mitbewegungen der Zunge, um die Speisen zum Rachen zu befördern. Das Schlucken ist mit einem lauten

glucksenden Geräusch verbunden. Er verschluckt sich beim Essen selten; ebenso sollen Speisen selten durch die Nase regurgitieren. Nach dem Essen bleiben noch viele Speisereste auf der Zunge und in den Wangentaschen liegen. Das *Trinken* ist erschwert; er verschluckt sich dabei oft, kommt oft ins Husten. Er trinkt so, daß er den Kopf nach hinten neigt, mit der Hand die Mundöffnung seitlich zusammendrückt, er gießt das Wasser weit nach hinten — dabei fließt doch viel daneben —, macht kauende Bewegungen und schluckt das Wasser unter starkem Geräusch herunter. Jede Saugbewegung fehlt dabei. Das Trinken von heißen oder scharfen Flüssigkeiten ist besonders erschwert. Galvanisch lassen sich Schluckbewegungen leicht auslösen. Beim Husten, der mit Ton erfolgt, kommt es zu ausgiebigen Bewegungen des weichen Gaumens. Kein Zwangslachen oder -Weinen. Die Gesichtsmuskulatur ist emotiv nicht übererregbar. Die emotive Entspannung ist nicht verzögert. Mimik spärlich. Beim Lachen, das tonlos klingt, kommt es zu ausgiebiger Hebung des rechten Mundwinkels, was willkürlich nicht möglich ist. Normale Ausdrucksbewegungen beim Niesen oder bei starker Reizung des Geruchs. Im Augenblick einer affektiv betonten Bewunderung — beim Ansehen einer halsbrecherischen Variéténummer — kam die sonst ganz bewegungslos daliegende Zunge über die Zahnreihe. Es besteht eine völlige *Anarthrie*. Er kann nur ein paar unartikulierte Laute hervorbringen. Alle Vokale lauten wie ein brüllendes „a“ mit grob näselndem Timbre. Verschußlaute werden auch nicht andeutungsweise produziert, von den Reibungslauten nur „ch“. Meist hört man bei jeder Intonation ein stark näselndes „n“. Der weiche Gaumen bleibt dabei unbeweglich. Er kann sich sehr gut schriftlich verständigen und schreibt ohne eine Spur von *Paraphasie*.

**Zusammenfassung:** Nach einer fieberhaften Erkrankung mit Krämpfen im zehnten Lebensmonat entsteht eine Extremitätenlähmung, die sich nach zwei Jahren zurückbildet. Jetzt, im 27. Lebensjahre, besteht noch eine Glossolabiopharyngealparalyse mit völliger *Anarthrie*. Bulbäre Reflexe gesteigert. Trophik, elektrische Erregbarkeit sowie emotive Beweglichkeit der betroffenen Muskulatur erhalten.

Die Diagnose des Falles ist leicht. Die isolierte völlige *Anarthrie* bei erhaltenem Sprach- und Schriftverständnis und Schreibvermögen schließt eine kortikale und transkortikale motorische Aphasie völlig aus. Doch auch die subkortikale motorische Aphasie *Wernickes* ist auszuschließen, da die innere Sprache *völlig* intakt ist. Es liegt auch keine echte Bulbärparalyse vor; das Fehlen von trophischen Störungen und elektrischen Veränderungen einerseits, die reflektorische und psychoreflektorische Erregbarkeit der Muskulatur andererseits weist auf eine supranukleäre Schädigung, auf eine pseudo-

bulbärparalytische Erkrankung hin. Bei der Erkrankung im zehnten Lebensmonat, die mit Krämpfen einhergegangen ist, dürfte es sich um eine *Enzephalitis* gehandelt haben. Die dadurch gesetzte — wohl mittelbare — Schädigung der kortikospinalen Bahnen ging bald zurück; die Lähmung hinterließ — von der leichten Reflexsteigerung abgesehen — keine Spuren; die schwere Schädigung der kortikobulbären Bahnen führte zu dauernder Pseudobulbärparalyse.

Dieses Krankheitsbild kann bekanntlich entstehen, wenn die beiderseitigen kortikobulbären Bahnen an irgendwelcher Stelle ihres Verlaufs getroffen werden. In der Pathogenese der Pseudobulbärparalyse, die meist auf zerebraler Atheromatose, multipler Sklerose beruht, spielt die Großhirn-Enzephalitis eine geringe Rolle. Solche Fälle findet man spärlich in der Literatur erwähnt (*Oppenheim*, Lehrbuch S. 1082), sind aber pathophysiologisch leicht verständlich. Schwierig ist die Entscheidung der Frage, *wo* im Verlauf der kortikobulbären Bahn der enzephalitische Herd sitzt. *Oppenheim-Siemerling* haben zuerst die reine zerebrale Pseudobulbärparalyse mit multiplen Herden in beiden Hemisphären von der zerebrobulbären, der Mischform getrennt, bei der sich noch — fast stets mikroskopische — Herde in Pons und Medulla finden. „Niemals kann man intra vitam die Diagnose Pseudobulbärparalyse im strengen Sinne des Wortes stellen.“ Die Symptomatologie bleibt im wesentlichen dieselbe, an welcher Stelle des Verlaufs die kortikobulbären Bahnen geschädigt sein mögen. Nur müssen wir annehmen, daß die Schädigung die Bahnen beiderseits trifft, da eine Pseudobulbärparalyse durch einseitigen Herd bis jetzt nicht einwandfrei nachgewiesen werden konnte. In unserem Falle könnten die enzephalitischen Herde beiderseits in der Großhirnrinde, subkortikalem Marklager, Knie der inneren Kapsel die kortikobulbären Bahnen bei Verschonung der Extremitätenbahnen treffen. Obwohl der enzephalitische Prozeß nicht selten symmetrische Stellen des Gehirns befällt, wäre hier die Annahme einer Großhirnenzephalitis wegen der beiderseitigen gleichmäßigen Intaktheit der Pyramidenbahnen gezwungen, zumal die Spätfolgen der Großhirnenzephalitis, wie psychische Störungen, Intelligenzdefekte, Epilepsie, hier stets ganz fehlten. Näher liegt die Annahme einer Enzephalitis pontis, von der eine ganze Reihe klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen vorliegen. Bemerkenswert

ist darunter der zweite Fall von *Eichhorst*, der zeigt, daß eine hämorrhagische Brückenentzündung als eine selbständige, akute, fieberhafte Infektionskrankheit auftreten kann. Hier wurden makroskopisch wie mikroskopisch nur in der Brücke anatomische Veränderungen gefunden. *Oppenheim-Cassirer* bezeichnen es als nicht ungewöhnlich, daß bei Enzephalitis sich ein einzelner umschriebener Krankheitsherd innerhalb des Terrains der Brücke und des verlängerten Markes entwickelt. Die Enzephalitis, schreibt *Oppenheim*, namentlich die der Infektionskrankheiten folgende Form, befällt den Pons nicht gerade selten. Es würde sich somit in unserem Falle um einen Zustand einer Pseudobulbärparalyse, hervorgerufen durch eine Encephalitis pontis, handeln. Diese Annahme steht mit dem Symptom der „Großhirnkrämpfe“, die bei Beginn der Erkrankung eingesetzt haben, nicht in Widerspruch, da wir wissen, daß Krämpfe epileptoiden Charakters bei Ponsaffektionen oft vorkommen (*Marburg*). *Halipré* hat besonders die Möglichkeit einer rein pontinen Pseudobulbärparalyse betont, und wir besitzen eine Reihe solcher Beobachtungen, die zum Teil pathologisch-anatomisch gestützt sind (*Eisenlohr, Otto, Hori-Schlesinger, Pfannkuch, Halipré, Lewandowsky-Stadelmann*). — *Guizzetti* und *Ugolotti* schreiben unter Berücksichtigung des gesamten Materials den kleinen Herden in der Brücke die größte pathogenetische Bedeutung für die Entstehung der Pseudobulbärparalyse zu.

Wo im speziellen innerhalb der Brücke der oder die enzephalitischen Herde sitzen müssen, um den Symptomenkomplex unseres Falles hervorzubringen, lehrt ein Blick auf den Verlauf der kortikobulbären Bahnen. Während im oralsten Teil des Pons die kortikobulbären Bahnen noch alle in der Pyramide verlaufen, verlassen an der Grenze des oberen und mittleren Ponsdrittels die meisten kortikobulbären Fasern die Pyramide und ziehen schräg dorsalwärts zum entsprechenden Kern. Eine Schädigung dieser Bahnen auf ihrem von dem Tractus corticospinalis getrennten Verlauf kann die Symptome unseres Falles machen. Betrachten wir die Hirnnerven einzeln, so fällt die Unversehrtheit von III, IV, VI auf. Die Augenbewegungen sind völlig frei; das entspricht ganz dem Verhalten des Falles von Pseudobulbärparalyse bei Brückenherd von *Lewandowsky-Stadelmann*. Der zerebrale Beginn des Herdes muß kaudal von der supranukleären Abduzensfaserung

liegen. Oder wir müssen annehmen, daß die direkten Verbindungen der Längsfaserung des Pons zum Abduzenskern geschädigt sind, und daß die assoziierten Blickbewegungen durch die intakt gebliebenen Bahnen von den Vierhügeln durch die Haube geleitet werden können. Merkwürdig ist das Verhalten des motorischen Trigemini: horizontale, wenn auch paretische Kieferbewegungen sind erhalten, vertikale fehlen ganz. Doch wird diese Verteilung der Trigemini-Lähmung oft beobachtet und kann das klinische Zeichen einer Brückenaffektion sein (*Marburg*). Das entgegengesetzte Verhalten im Falle von Pseudobulbärparalyse von *Taussig* dürfte wohl einzig dastehen. Typisch für Pseudobulbärparalyse ist in unserem Falle das ungleichmäßige Befallensein des Fazialis auf beiden Seiten und das besondere Befallensein des Lippenfazialis. Der Speichelfluß ist so stark, daß er kaum durch ein Ausfließen des Speichels infolge ungenügenden Lippenschlusses erklärt werden kann. Eher ist es möglich, daß der Speichelfluß durch mangelhaftes Verschlucken des Speichels bedingt ist; ist doch bei dem Patienten gerade die Beförderung des Bissens und der Flüssigkeit durch den Mund zum Rachen hochgradig erschwert. Doch hat man entschieden den Eindruck einer an sich gesteigerten Speichelsekretion. Bei der Annahme eines pontinen Herdes läge die Erklärung nahe, diese durch unmittelbare Reizung des zwischen dem kaudalen Pol des VII. Kernes und dem frontalen Pol des motorischen V. Kernes liegenden Nucleus salivatorius superior (*Kohnstamm*) zu erklären. Doch würde eine solche Reizung eine vorübergehende Salivation erklären können, nicht aber eine dauernde, die, wie in unserem Falle, 26 Jahre besteht. Ebenso unbefriedigend ist der Erklärungsversuch *Sahlis*, der annimmt, daß durch ein Stagnieren des Speichels in der Mundhöhle auf reflektorischem Wege eine Steigerung der Sekretion hervorgerufen wird. Plausibler ist die Erklärung nach *Lewandowsky*, der annimmt, daß die Isolierung des niederen Zentrums der Speichelsekretion von dem die Sekretion regulierenden Großhirn eine Erregbarkeitssteigerung des ersteren bedingt. Eine solche Isolierung wäre durch einen Ponsherd gegeben. Der weiche Gaumen zeigt das für die supranukleäre Lähmung typische Verhalten: Parese bei willkürlicher Bewegung einerseits, erhaltene emotive, automatische Beweglichkeit andererseits. Der Würgreflex ist, wie meist bei der Pseudobulbärparalyse, herabgesetzt. *Parhon* und *Goldstein*

führen das auf die durch die stetige Alteration infolge der Schluckstörung allmählich bedingte Pharynxanästhesie zurück. Verständlicher wird dies Verhalten des Reflexes, wenn man bedenkt, daß dieser sowie der — hier erloschene — Gaumensegelreflex „Gehirnreflexe“ sind, die die Großhirnrinde passieren und durch jede Läsion der kortikalen Bahnen geschädigt werden. Eine vollständige willkürliche Unbeweglichkeit der Zunge wie in unserem Falle wird gewöhnlich nur bei bulbären Kernerkrankungen beobachtet und ist bei supranukleären sehr selten. *Eichhorst* bringt einen Fall von Brückenblutung mit vollkommener Lähmung der Zunge bei anatomisch völlig intakter Medulla oblongata. Wir sehen in unserem Falle die bulbären Symptome stark ausgeprägt, viel stärker, als man es bei Pseudobulbärparalyse zerebralen (kortikalen oder kapsulären) Ursprungs sieht. Die bei der Annahme einer pontinen Enzephalitis nahe Nachbarschaft der Bulbuskerne dürfte eine Erklärung dafür sein. Trotzdem bekanntlich der Schluckakt auch nach Ausschaltung des Großhirns, selbst der Brücke, erhalten bleibt, ist dieser tiefstehende Akt doch in hohem Grade vom Gehirn abhängig, und das erschwerte Schlucken in unserem Falle zeigt es auch. Es ist erstaunlich, daß die Schluckstörung, an der die meisten Kranken mit Pseudobulbärparalyse zugrunde gehen, hier mit dem Leben — sie besteht nunmehr 26 Jahre! — vereinbar war. Es wäre dadurch zu erklären, daß, wenn der Großhirneinfluß *frühzeitig* vermindert oder ausgeschaltet wird, der Schluckakt eine größere Selbständigkeit erlangen kann. Die Erkrankung fiel ja in den 10. Monat. Damit steht die Tatsache gut in Einklang, daß die Fälle von infantiler Pseudobulbärparalyse eine viel längere Dauer haben als die Pseudobulbärparalyse der Erwachsenen. *Urstein* erwähnt Fälle von 14 bis 31jähriger Dauer. Wenn auch die Schädigung der willkürlichen Innervation der gesamten Mund-, Schluck- und Rachenmuskulatur von einer Stärke wie in unserem Falle eine Anarthrie nach sich ziehen kann, so ist zweifellos die starke Ausprägung dieses Symptoms hier durch das frühe Einsetzen der Erkrankung, in der Zeit vor Erlernung des Sprechens, zu erklären. Das Merkwürdigste des Falles ist das Verschontsein der Pyramiden, das man bei Ponsenzephalitis dadurch erklären kann, daß die Herde hier gewöhnlich ganz besonders klein sind und so bei Schädigung der kortikobulbären Bahnen auf ihrem von der Pyramide getrennten Verlauf die Pyramiden

intakt lassen können. Der Fall von *Flatau*, die anatomisch untersuchten Fälle von *Karplus*, *Eichhorst* zeigen, daß Brückenaffektionen ohne Schädigungen der Extremitäten verlaufen können. Können doch, wie *Oppenheim* meint, kleine Brückenherde selbst ganz symptomlos bleiben.

Der zweite Fall von isolierter Pseudobulbärparalyse ist derselbe, den *Wexberg* (Fall 1. L.) ausführlich beschrieben hat. Der Fall wurde in der Poliklinik drei Monate nach Entlassung aus seiner Behandlung untersucht, zu einer Zeit, wo *Wexbergs* Veröffentlichung noch nicht vorlag. Eine Beobachtung war nicht möglich, da die Patientin in die Heimat zurückfuhr. Durch die eingehende *Wexbergsche* Darlegung des Falles erübrigt sich die ausführliche Veröffentlichung unseres Befundes. Der Fall ist aber so merkwürdig, daß es sich verlohnen dürfte, auch einiges aus unserem Befund hier kurz wiederzugeben.

Ein 16 jähriges Mädchen erkrankte Juni 1920 während einer Epidemie in Galizien an schwerem Flecktyphus. In der dritten Krankheitswoche, kurz nach der Entfieberung, stieg das Fieber wieder auf 39° an, drei Tage lang ächzte es unaufhörlich, dann stellte sich bei vollem Bewußtsein Stummheit ein. Gleichzeitig setzte starker Speichelfluß und Krampfzucken ein. Die Augenlider fielen ihm zu, das Kauen und Schlucken wurde sehr erschwert, alles fiel ihm aus dem Mund heraus. Dabei keine Schlafsucht, keine Kopfschmerzen, keine Krämpfe, keine Doppelbilder, keine Lähmungen. Der Speichelfluß, das Krampfzucken ließen im Laufe der Zeit nach, das Kauen und Schlucken wurde besser. Die Sprache ist aber nicht wiedergekehrt. In der ersten Zeit konnte es auf energisches Zureden einige Worte mühsam herausbringen, später nicht mehr. Nach bestimmter Angabe einer dritten Person soll es einmal im Schlafe gesprochen haben. Aus dem poliklinischen Befund acht Monate nach der Erkrankung sei hervorgehoben: Die krankhafte Störung betrifft nur die Motilität der Hirnnerven V, VII, IX—X und XII, sonst neurologisch oder intern kein Befund. Psychisch völlig frei. Intelligenz weit über dem Durchschnitt. Die Kau- wie die Gesichtsmuskulatur zeigen keine trophischen Störungen. Der Mund wird leicht geöffnet gehalten. Aktiv sind nur vertikale Kieferbewegungen möglich, diese erfolgen trotz sichtbarer Anstrengung mühsam, langsam, zögernd, von geringem Ausmaß, entwickeln aber schließlich eine normale Kraft. Gleichmäßiger, starker Rigor bei passiven Bewegungen des Unterkiefers. Masseterreflex lebhaft, aber nicht gesteigert. Stirnrunzeln 0. Nur selten hält es die Augen offen. Mit der lächelnden Miene, die es fast stets zeigt, tritt ein Spasmus der Lider ein, die Augen werden halb zugekniffen (links etwas stärker als rechts) gehalten und können willkürlich nicht ganz aufgemacht werden. Lidschluß ziemlich gut. Um den Mund zu- und die Augen aufzuhalten, drückt es mit dem Daumen der einen Hand gegen den Unterkiefer und hält mit dem Finger das Oberlid hoch. Vollständige Parese der Nasen-, Wangen- und Lippenmuskulatur; Nasenrumpfen, Mundverziehen, Backenaufblasen, Lippenbewegen, Saugen usw. ist ganz unmöglich. Kein Schnauzreflex, kein harter Gaumenreflex. Laryngoskopisch (Dr. *Weingärtner*): Die Stimmklappen schließen sich

bei gewöhnlicher Phonation nicht normal und lassen besonders im hinteren Teil einen kleinen Spalt frei, wie man das bei funktionellen Störungen öfters zu sehen pflegt. Bei intensiver Phonation und beim Pressen kommt ein normaler Stimmbandschluß zustande. Willkürlich kann das Gaumensegel nicht bewegt werden. Gaumensegelreflex, Würgreflex +. Atmung 16. Puls zeigt mäßige Tachykardie. Zunge nicht atrophisch, fühlt sich nicht schlaff an, zeigt keine fibrillären Zuckungen. Zungenbewegungen langsam, mühsam und wenig ausgiebig. Seitenbewegungen, Rinnenbildung der Zunge nicht möglich. Elektrisch zeigt die befallene Muskulatur keine Veränderung. Geringer Speichelfluß. Der Eßakt ist erschwert. Die Kieferbewegungen sind dabei etwas ausgiebiger als auf Geheiß, aber noch träge. Patientin erleichtert und beschleunigt diese Bewegungen, indem sie beim Kauen mit dem Finger gegen den Unterkiefer drückt. Die Beförderung des Bissens nach hinten ist sehr erschwert; er bleibt lange im Munde liegen, sie hilft mit dem Finger immer nach. Je mehr Mühe sie sich beim Essen bewußt gibt, desto schlechter geht es. Das Essen ist zu Beginn besonders erschwert und geht allmählich etwas besser. Das Trinken ist schwieriger als das Essen; sie verschluckt sich und kommt dabei oft ins Husten. Sie trinkt, indem sie die Mundöffnung mit der Hand seitlich zusammendrückt, die Flüssigkeit in die Mundhöhle ohne Saugbewegungen hineinschüttet und mit hörbarem Geräusch schluckt. Der Schluckakt ist an sich anscheinend nicht gestört. Sich einige Zeit allein überlassen, z. B. bei der Lektüre eines Buches, zeigt sie in der Mimik nichts Auffälliges. Die geringste Emotion, schon das Gefühl des Beobachtetseins, löst sofort ein stereotypes Lächeln aus, das mit einem Ruck einsetzt, nicht unterdrückt werden kann und äußerst langsam abklingt. Die lachende Miene überdauert lange den Affekt. Auch das Lachen, das eigentümlich klingt, ist leicht auslösbar. Die Ateemeinteilung beim Sprechen ist richtig, doch vermag sie bei größter Mühe kein verständliches Wort herauszubringen. Von den Vokalen gelingt einigermaßen nur ein nasales „i“ und „e“. Die Konsonantenbildung ist noch schlechter. Verschlußlaute fehlen ganz; von den Reibungslauten hört man am besten „s“, besonders „l“, von den Resonanten „n“. Alles klingt stark nasal. Bei Aufregung soll sie mitunter ein deutliches „Ja“ sagen können. Sie verständigt sich sehr gut schriftlich.

Auch dieser Fall bietet das Bild einer isolierten Pseudobulbärparalyse, deren Entstehung auf eine Fleckfieberenzephalitis zurückzuführen ist. Der Fall unterscheidet sich aber in mehrfacher Hinsicht vom ersten. Diese Unterschiede, die durch die Dauer der Erkrankung nicht erklärt werden können, weisen auf eine extrapyramidale Genese dieses Falles hin, während im ersten — wie wir sahen — die Annahme eines supranukleären Herdes das klinische Bild gut erklären kann.

Eine ausgesprochene Parese fehlt im zweiten Falle. Ein Teil der befallenen Muskulatur ist akinetisch, in einem anderen Teil geht die Bewegung sehr mühsam, langsam vor sich, entwickelt



aber schließlich eine ausreichende Kraft. So ist der Kieferschluß sehr verlangsamt, aber kräftig. Der Spasmus im Orbicularis oculi ist zwar links um ein geringes stärker als rechts; im allgemeinen zeichnet sich der zweite Fall im Unterschied zum ersten durch die gleichmäßige Beteiligung der Muskulatur aus, während z. B. bei der arteriosklerotischen Pseudobulbärparalyse, die auf Schädigung kortikobulbärer Bahnen zurückzuführen ist, die Fazialisparese fast niemals auf beiden Seiten gleichmäßig verteilt ist. Wenn auch die Prüfung des Tonus der Kaumuskulatur wegen des Dazwischentretens von Willkürbewegungen besonders schwierig ist, so ist doch im zweiten Fall der Rigor der Unterkiefermuskulatur deutlich ausgesprochen. Der Rigor ist, wie bei striären Erkrankungen, gleichmäßig, auch bei forcierten Bewegungen, wächsern, nicht federnd, betrifft die Ant- wie Agonisten. Geradezu typisch striär ist das verlangsamte Ansprechen der Innervation der Kaumuskeln und die Nachdauer der Kontraktion nach emotiver Anspannung der Fazialismuskulatur. Es dauert immer sehr lange, bis die lächelnde Miene sich gelegt hat, und die Pat. ist gar nicht in der Lage, das zu beeinflussen. Andererseits besteht eine sehr starke emotive Erregbarkeit des Fazialis mit ganz abnorm niedriger psycho-reflektorischer Reizschwelle. Es ist ein Zwangslachen, das wir als striäres Symptom auffassen dürfen. (Vgl. u. a. *Oettinger*.)

Mit dem Lachen setzt bei der Pat. ein Spasmus im M. orbicularis oculi ein. Es dürfte sich hier unseres Erachtens um eine Mitbewegung handeln. *Monakow* erwähnt, daß das Zwangslachen sich gewöhnlich unter spastischen Mitbewegungen in anderen Muskelgebieten abspielt. Als solche Mitbewegungen bezeichnet er unter anderem „das Schließen der Lidspalte“ (Orbikulariskrämpfe)“. Solche Orbikulariskrämpfe liegen hier vor. Charakteristisch für unseren Fall ist, daß der Krampf lange andauert, und daß die Denervation der vom Krampf ergriffenen Muskeln stark verzögert ist. Der Orbicularis oculi verhält sich hier wie die Fazialismuskulatur. Und so zeigt ein Blick auf die Kranke zwei striäre Symptome: Hypermimie und Nachdauer der Kontraktion. Eine Mitbewegung, und zwar eine kontralaterale symmetrische, ist es übrigens auch, wenn bei der Pat. — wie *Wexberg* bemerkt — sich das rechte Auge automatisch ganz öffnet, wenn sie das Oberlid des linken in die Höhe zieht. Die für eine Störung der kortikobulbären Bahnen charakteristischen Reflexe des ersten Falles, wie Schnauzreflex, harter Gaumenreflex,

fehlen hier. Der Masseterreflex ist lebhaft, aber nicht gesteigert, wie bei der starken Hypertonie der Kaumuskulatur zu erwarten gewesen wäre. Wir finden hier das pathognomonische Symptom der Erkrankung des Striatums: tonischen Spasmus ohne Reflexsteigerung. Die kortikobulbäre Bahn ist frei, die Schleimhautreflexe (Gaumensegelreflex, Würgreflex) sind intakt. Die Kranke weist ein Symptom auf, das wir auch bei anderen extrapyramidalen Erkrankungen beobachtet haben und das sich am besten so formulieren läßt: eine Bewegung fällt desto schlechter aus, je bewußter sie ausgeführt wird. So gab die Pat. an, daß das Essen desto schwerer vor sich geht, je mehr Mühe sie sich gibt. Dieselbe Beobachtung machte in einem reinen Falle von juveniler Pseudobulbärparalyse *Gans*, der schreibt: Man hat den Eindruck, daß die Bewegung um so schlechter ausfällt, je mehr bewußt der Pat. sie will. Dieses Syptom steht mit der Tatsache in Einklang, daß alle extrapyramidalen — akinetischen wie hyperkinetischen — Motilitätsstörungen unter dem Gefühl des Beobachtetseins auch sonst unter dem geringsten psychischen Einfluß stark zunehmen. Die Kranken geben sich dabei die Mühe einer besonders exakten Innervation — und das schädigt eben die Bewegung. So steigern sich die unwillkürlichen Bewegungen bei Chorea, Athétose double, Torsionsdystonie usw., wenn der Versuch gemacht wird, sie zu unterdrücken. Bei dem hier gestörten Mechanismus der Zusammenarbeit des Kortex und des Striatums schädigt ein besonders betonter kortikaler Impuls die noch vorhandenen Automatismen des Striatums, da mit jedem kortikalen Impuls zu den motorischen Erfolgsorganen ein Impuls vom — hier geschädigten — Striatum läuft. Die Bewegung geht somit desto besser, je automatischer, unbewußter sie ausgeführt wird. Unter diesem Gesichtspunkt rückt die schier unglaubliche Tatsache unserem Verständnis etwas näher, nämlich daß nach einer bestimmten Angabe einer Mitpatientin die Kranke einmal im Schlaf gesprochen haben soll. Man kann die Vermutung aussprechen, daß es ein gewissermaßen vom Kortex losgelöstes Sprechen, ein subkortikales, striäres Sprechen war. Liegt doch — nach *Kalischer* — bei den Papageien das Zentrum für die Sprache nicht in der Rinde, sondern im Striatum! Das wenig glaubhafte nächtliche Sprechen der Kranken, das wir unter allem Vorbehalt erwähnen, hat doch ein gewisses Analogon im Verhalten manches Falles von Parkinsonismus nach Enzephalitis,

ein Verhalten, welches wir gelegentlich konstatiert haben und das wenig beachtet wird. Die Bewegungsarmut, der Rigor der Kranken, schwinden plötzlich, sie können sich kurze Zeit ziemlich frei bewegen, um bald wieder in ihre stereotype Haltung zurückzuverfallen, aus der sie schwer herauskommen. Besonders ausgesprochen konnte ich dieses Verhalten einmal beim Aufwecken eines Enzephalitiskranken beobachten, der dabei kurze Zeit eine auffällige, sonst ganz ungewohnte Beweglichkeit zeigte. Ähnliches dürfte vielleicht im ersten Fall von Torsionsdystonie von *Flatau-Sterling* vorliegen. Der Kranke soll einmal ganz unerwartet aufgestanden und im Zimmer herumspaziert sein. Auch die mit der Erkrankung eingetretene starke Salivation kann als striäres Symptom aufgefaßt werden, wie die Salivation bei der Paralysis agitans, die von *Bruns* und *Oppenheim* als Hypersekretion aufgefaßt wird. Diese Hypersekretion von Speichel hat ihr Analogon in der Hypersekretion von Hautfett (Salbengesicht!) und Schweiß, die wir bei Enzephalitis mit striären Symptomen in letzter Zeit so oft beobachteten.

*Oppenheim* und *Vogt* haben hervorgehoben, daß es außer der kortiko-bulbären eine Form der infantilen Pseudobulbärparalyse gibt, die auf einer Erkrankung der Zentralganglien beruht. Vielleicht, meint *Oppenheim*, gelingt es einst, diese beiden anatomisch differenzierten Formen auch klinisch symptomatologisch zu differenzieren. Wir glauben, daß das klinische Bild der beiden Fälle uns berechtigt, den ersten als kortiko-bulbäre, den zweiten als striäre Pseudobulbärparalyse zu differenzieren. Daß es eine striär bedingte Pseudobulbärparalyse gibt, zeigt uns die hervorragende Bedeutung, die der pseudobulbärparalytische Symptomenkomplex im Rahmen der Erkrankungen des Striatums (im älteren weiteren Sinne: Striatum = N. caudatus, Putamen und Pallidum) einnimmt, wo wir eine Schädigung der kortikalen Bahnen ausschließen können. Das von *Vogt* 1911 aufgestellte „Syndrôme du corps strié“, dem der „état marbré“ des Striatums zugrunde lag, bestand aus spastischer Diplegie, doppelseitiger Athetose und Pseudobulbärparalyse. Bei der progressiven lentikulären Degeneration steht die Sprachstörung im Mittelpunkt des Krankheitsbildes. Das klinische Bild der Pseudobulbärparalyse, sagt *Wilson*, ist bis zu einem gewissen Grade der progressiven lentikulären Degeneration gleich. Dysarthrie oder Anarthrie und Dysphagie fanden sich in jedem der

12 *Wilson*schen Fälle. Diese Störungen fehlen auch selten in allen später veröffentlichten Fällen von *Wilson*scher Krankheit. In der neuesten zusammenfassenden Arbeit über die *Wilson*sche Krankheit und Pseudosklerose sagt *Hall*, daß Sprachstörung von sehr leichter Dysarthrie bis zur vollständigen Anarthrie ein fast konstantes Symptom dieser Krankheiten ist. In manchem *Wilson*-Fall (*Wilson*, *Stertz*, *Hall* u. a.) bildet die Sprachstörung das erste Symptom der Erkrankung. Auch in den meisten Fällen der der *Wilson*schen Krankheit so nahestehenden Pseudosklerose finden wir mehr oder weniger ausgesprochene Symptome einer pseudobulbären Sprachstörung, da die für Pseudosklerose charakteristische Verlangsamung der Bewegung besonders stark in der Sprechmuskulatur ausgeprägt ist. Pseudobulbäre Störungen finden wir auch im klinischen Bild der Paralysis agitans. Man darf wohl von einem besonderen Typus dieser Krankheit sprechen, bei dem diese Symptome besonders stark ausgeprägt sind (z. B. die Fälle von *Compin* und *Bruns*). Es entstehen auf diese Weise Krankheitsbilder, deren differential diagnostische Klassifizierung — Parkinson- oder Pseudobulbärparalyse — große Schwierigkeiten bereiten kann, wie besonders *Vorkastner* hervorhebt. *Kurt Mendel* wies schon 1911 auf die Ähnlichkeit der Krankheitsbilder des „Syndrôme du corps strié“ und der Paralysis agitans und auf die beiden zukommenden pseudobulbären Symptome hin. *Lemos* geht so weit, das Krankheitsbild einer Paralysis pseudobulbaris-parkinsoniana aufzustellen. Bei der Torsionsdystonie tritt Sprachstörung weniger häufig auf. Wir finden sie in den Fällen von *Bernstein*, *Thomalla*, *Westphal*, *Mendel*, *Ziehen* (in beiden letzten zeitweise). Bei der der Torsionsdystonie nahe verwandten Athétose double finden wir pseudobulbäre Symptome viel häufiger und oft stark ausgesprochen. Hier werden sie nicht durch die hypokinetisch-rigide, sondern durch die spastisch-athetotische Form der striären Bewegungsstörung bedingt. Bei den Vergiftungen z. B. durch CO, Mangan, Phosphor, Blausäure, auch bei Strangulation, die zu symmetrischer Erweichung des Linsenkernes führen, finden wir zwar striäre, aber wenig pseudobulbäre Symptome. Vielleicht hängt es damit zusammen, daß z. B. die Schädigung bei CO-Vergiftungen fast ausschließlich nur einen Teil — den mittleren — des Linsenkerns trifft (*Ruge*). *Poelchen* fand bei CO-Vergiftung neben einer Rigidität der Extremitäten eine fast vollständige Sprachlosigkeit. Aus-

gesprochen striäre und bulbäre Symptome (Rigor, Tremor, Zwangslachen, Sprachstörungen) finden wir bei der Manganvergiftung, wo wir auf Grund experimenteller Studien (*Lewy-Tiefenbach*) in erster Linie eine Schädigung des Striatums annehmen müssen. Nebenbei sei erwähnt, daß der Gedanke naheliegt, den Tetanus mit seinem allgemeinen Rigor als striär bedingt aufzufassen. In der Tat erinnert das sog. „grüne Lachen“ bei Tetanus an die Hypermimie der Enzephalitis-kranken. Die Encephalitis epidemica brachte uns eine große Anzahl von mit striären und bulbären, aber auch pseudobulbären Symptomen einhergehenden Fällen. (Zusammenstellung von *Weizberg*). Besonders bemerkenswert ist hier der 12. Fall von *Economo*, wo der Rigor und die pseudobulbären Störungen sehr ausgesprochen waren und später Erscheinungen einer doppelseitigen Athetose auftraten. Unter dem großen Material an Spätzuständen nach Encephalitis epidemica der Freiburger Klinik fand ich eine ganze Anzahl von Fällen, die neben dem typischen Parkinsonismus und pseudobulbären Symptomen ausgesprochene Hypermimie zeigten. Die mimische Muskulatur zeigt sich abnorm leicht ansprechbar — es genügt ein freundliches Wort, meist ein bloßes Ansprechen oder Ansehen der Patientin, um ein breites, stereotyes, lang dauerndes Lächeln auszulösen. Der Gegensatz im Verhalten der mimischen und der Extremitätenmuskulatur ist sehr auffällig. Eine ausgesprochene Hypermimie zeigt auch der Fall der durch die Sektion bestätigten Encephalitis der Linsenkerne von *Sarbo*. Merkwürdigerweise berichten *Gerstmann* und *Schilder*, daß sie Symptome von Zwangslachen an dem in der Nachkrankheitsperiode der Encephalitis epidemica an ihrer Klinik zur Beobachtung gelangten Material so gut wie nie verzeichnen konnten. *Toby Cohn* spricht von einem lentikulär-bulbären Symptomenkomplex bei seinen Enzephalitisfällen, „der sich in eigenartiger Kaustörung, Sprachstörung, Speichelfluß und einer allgemeinen, der Paralysis agitans ähnlichen, aber nicht mit Zittern verbundenen Rigidität äußerte“. Bei der uns besonders interessierenden Encephalitis nach Fleckfieber findet man oft striäre Symptome. Besonders ist der Rigor und die Fixationskontraktur der Extremitäten ausgesprochen (*Munk, Weil-Soucek, Brauer, Keller*), auch hyperkinetische und choreatische Zustände werden geschildert (*Matthes, Weil-Soucek, Kollert-Finger, Forster, Munk*). Nicht selten wurden Sprach- und Schluck-

störungen beobachtet (*Löwy, Chiary, Munk, Brauer, Jarisch*). Sehr bemerkenswert ist in dieser Hinsicht die ungarische Arbeit von *Keller*, die uns leider nur im Referat zugänglich ist. In 20% aller Fälle fand er im Verlauf des Flecktyphus ausgeprägte bulbäre Störungen, die das ganze Krankheitsbild beherrschten. Er erwähnt die restlose Heilung, die in einem Falle dabei beobachtete Rigidität der Extremitätenmuskulatur, welche an jene der Paralysis agitans erinnerte, und faßt die Störungen als pseudobulbär auf.

Nach dem Gesagten dürfte man wohl berechtigt sein, das klinische Bild des zweiten Falles als „striäre (richtiger: pallidäre) Pseudobulbärparalyse“ (*Halipré, Lépine, Comte, Vogt-Oppenheim*) aufzufassen, als Restzustand einer Linsenkernenzephalitis nach Fleckfieber, entgegen der Ansicht von *Wexberg*, daß hier eine lentikuläre Lokalisation nicht in Frage komme, vielmehr eine supranukleäre Schädigung durch multiple Herde, möglicherweise, in der Brücke und M. oblongata vorliege. Das Eigentümliche unseres Falles besteht vor allem darin, daß die pseudobulbären Störungen isoliert ohne Beteiligung der Extremitäten aufgetreten sind. Es liegt der Gedanke nahe, daß es sich hier um eine Läsion einer ganz umschriebenen Stelle des Striatum handelt, die zur Akinese der Lippen-Zungenmuskulatur und zur Hypermimie geführt hat. Daß die striären Motilitätsstörungen — wie oft, besonders zu Beginn der Erkrankung beobachtet wird — sich auf eine Seite, auf ein Glied, sogar auf einzelne Muskeln beschränken, berechtigt uns zu der Annahme, daß im Corpus striatum eine weitgehende somatotopische Gliederung bestehen muß. Die topische Diagnostik des Striatum — von *Mingazzini, Mills* und *Spiller, Vogt* in Angriff genommen — dürfte zu den nächsten Aufgaben der Neurologie gehören. Die feine Gliederung des Striatums, die Ungleichwertigkeit seiner Teile (stumme Gebiete?) das vikariierende Eintreten anderer Systeme wird auch die experimentell und klinisch festgestellte Tatsache (*Nothnagel, Reichel, Liepmann, Raymond* und *d'Artaud*) erklären können, daß Affektionen des Striatums auch ohne Ausfallserscheinungen verlaufen können. Der nicht selten erhobene Befund einer *symmetrischen partiellen Linsenkernerweichung* bildet die pathologisch-anatomische Grundlage der klinisch beobachteten umschriebenen striären Motilitätsstörungen.

Das Striatum ist das Organ der Innervationsbereitschaft,

der Zügelung der subpallidären Hypokinesen. Die Schädigung der fokalen Vertretungen der Glosso-Labio-Pharyngealmuskulatur im Striatum durch enzephalitischen Herd erklärt durch Starre, Rigor und Adiadochokinese (oder richtiger: Pseudoadiadochokinese) die pseudobulbären Störungen unseres zweiten Falles. Es ist gewissermaßen ein auf dieses Muskelgebiet beschränkter Parkinsonismus. Das subtile Spiel der Zungen-Lippenmuskulatur, das die feinste Nüancierung der Sonderbewegungen verlangt, leidet am stärksten unter der akinetischen Hypertonie — daher die schweren Kau- und Sprachstörungen. Eine andere Erklärung ist die, daß es sich hier um eine Zerstörung des von *Halipré, Vogt* angenommenen im Striatum gelegenen Zentrums für die Artikulation, das Schlucken und Kauen handelt. Das Striatum ist auch das Zentrum der Hemmung der primitiven Bewegung, die unser unwillkürliches Mienenspiel darstellt. Die Schädigung dieses Zentrums bewirkte die Hypermimie unseres Falles.

#### Literatur.

- Brauer*, Verh. d. D. Kongr. f. inn. Med. 1916. — *Bruns*, N. Z. 1904, S. 978. — *Chiari*, W. kl. W. 1919. — *Cohn, Toby*, N. Z. 1920, S. 260. — *Compin*, Thèse de Lyon 1902. — *Comie*, Des paralysies pseudobulbaires, Paris 1900. — *Economo*, Jahrb. f. Psych. u. Neur. 38. — *Eichhorst, D.*, Arch. f. klin. Med. 107. — *Eisenlohr*, Arch. f. Psych. 10. — *Flatau*, Ref. Jahresb. d. Neur. u. Psych. 1909, S. 568. — *Flatau-Siemerling*, Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 7, S. 588. — *Forster*, N. Z. 1920, S. 461. — *Gans*, Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 19. — *Gerstmann und Schilder*, Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 70, S. 35. — *Guizzetti und Ugoletti*, Ref. N. Z. 1902, S. 469. — *Haenel*, N. Z. 1920, S. 691. — *Halipré*, Thèse de Paris 1894; — Derselbe, Rev. neur. 1912, Nr. 4. — *Hall*, La dégénérescence hépato-lenticulaire, Paris 1921. — *Hintze*, Diss. Berlin 1921 (nicht im Druck). — *Hori-Schlesinger*, Obersteiner 4. — *Jakob*, Arch. f. Psych. 45. — *Jarisch*, D. Arch. f. kl. Med. 126. — *Kalischer*, Das Großhirn der Papageien, Abh. d. Berl. Akad. 1905. — *Karplus*, Obersteiner 4. — *Keller*, Ref. N. Z. 1919, S. 380. — *Kollert-Finger*, Beitr. z. Klin. d. Infekt.-Krk. 6. — *Lemos*, Ref. N. Z. 1916, S. 932. — *Lépine*, Rev. mens. de méd. et de chir. 1877, S. 109. — *Lewandowsky*, Funktionen d. zentral. Nerv. 1907, S. 125. — *Lewandowsky-Stadelmann*, Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 13. — *Lewy-Tiefenbach*, Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 71. — *Löwy*, Jahrb. f. Psych. 38. — *Marburg*, D. Z. f. N. 41. — *Mendel, Kurt*, N. Z. 1911, S. 399. — *Monakow*, Gehirnpathologie 2. Aufl., S. 622. — *Munk*, Z. f. kl. Med. 1916. — *Nothnagel*, Topische Diagnostik 1879. — *Oettinger*, Ref. N. Z. 1914, S. 771. — *Oppenheim*, Lehrbuch, derselbe N. Z. 1911, S. 398. — *Oppenheim-Casirer*, Enzephalitis. — *Oppenheim-Siemerling*, Charité-Annalen 12. — *Otto*, Z. f. Psych. 46. — *Oppenheim-Vogt*, Journ. f. Psych. 18. — *Parhon* und

*Goldstein*, zit. nach *Jakob*. — *Peritz*, Die Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters 1902. — *Pfannkuch*, D. Z. f. N. 15. — *Poelchen*, Virch. Arch. 112. — *Reichel*, W. med. Pr. 1898, Nr. 19. — *Ruge*, Arch. f. Psych. 64. — *Sakli*, Untersuchungsmethoden 2. S. 936. — *v. Sarbó*, N. Z. 1920, S. 498. — *Stertz*, Der extrapyramidale Symptomenkomplex 1921. — *Taussig*, zit. nach *Peritz*. — *Urstein*, Diss. Berlin 1900. — *Vorkastner*, Allg. Z. f. Psych. 76. — *Weil-Soucek*, D. m. W. 1917. — *Westphal*, Arch. f. Psych. 60. — *Wexberg*, Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 71.

---



(Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der Kgl. Universität in Rom [Prof. G. Mingazzini].)

## Über den semiologischen Wert des Druckes auf die Wirbeldornfortsätze und auf die paravertebralen Rinnen des Menschen.

Von

Dr. GIUSEPPE SANTANGELO.

Assistent der Klinik.

Der Druck auf die Dornfortsätze und auf die paravertebralen Rinnen ist meines Erachtens bisher noch nie der Gegenstand eines besonderen Studiums gewesen, so daß es mir nicht gegeben ist, der Gewohnheit folgend, die geschichtlichen Daten, die man dem Studium der Literatur entnehmen kann, vor auszuschicken. Die Handbücher der Neurologie (der deutschen Autoren) reden jedoch von der „Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule“; doch deutet man in ihnen in keiner ausdrücklichen Weise auf den Unterschied zwischen jener, welche durch den Druck auf die Dornfortsätze, und jener, die durch den Druck auf die paravertebralen Rinnen hervorgerufen wird, hin. Diese Unterscheidung ist meines Wissens ausschließlich von der neuropathologischen Schule in Rom seit einigen Jahren eingeführt worden. In der Tat wurde dieser Unterschied nur in von meinem Lehrer, Prof. *Mingazzini*, während der letzten Jahre veröffentlichten Arbeiten über Fragen, die sich auf die Pathologie der Wirbelsäule bezogen, genau innegehalten. Doch abgesehen von dieser Unterscheidung scheint es mir, daß, wenn man bisher diesem Untersuchungsmittel keine Bedeutung zugeschrieben hat, dies vielleicht daher kommt, daß die Gegend der Wirbelsäule mehr das Interesse des Chirurgen als des inneren Arztes in Anspruch genommen hat. In der Tat wurde sie als Weg benutzt, um zu den auf ihrer vorderen Seite gelegenen Eingeweidegegenden zu gelangen, und ihr Skeletteil ist Gegenstand zahlreicher Eingriffe (forciertes Redressement des *Pott'schen* Gibbus [*Calot*], Suture der Dornfortsätze [*Chipault*], Laminektomie usw.). Aber die Fortschritte der Chirurgie beziehen sich häufig nur auf die Tech-

nik, dem Internisten kommt es zu, die Schwierigkeiten der Diagnose zu heben, und folglich ist er es, der dem Chirurgen die größte Zahl von Angaben über die Lokalisierung verschaffen muß, die letzterem den Erfolg bei an sich selbst so delikaten Operationen erleichtern. Unter diesen Angaben hat die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule in vielen Fällen eine nicht gleichgültige Bedeutung. Außer der Nützlichkeit vom chirurgischen Gesichtspunkte aus ist das Studium dieses Symptoms auch bei einigen ausschließlich inneren Krankheiten angebracht; ja, wie wir später sehen werden, ist es bei einigen (Meningitis spinalis chronica syphilitica) das wichtigste Element für die Diagnose. Ein anderer Punkt, bei dem man sich wenig aufgehalten hat, ist das Studium der Beziehungen zwischen dem spontanen und dem durch Druck hervorgerufenen Schmerz.

Ich habe die Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze und der Rinnen

1. bei normalen Individuen (das Alter und das Geschlecht berücksichtigend),
2. bei verschiedenen Krankheiten der Wirbelsäule studiert.

Um genauere Angaben zu gewinnen, habe ich es für angebracht gehalten, die empirische Forschung mittels Finger-

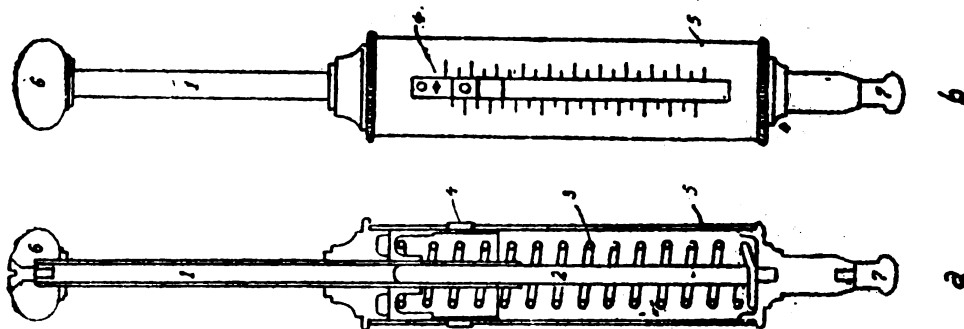


Abb. 1

spitzenkompression durch ein einfaches Instrument zu ersetzen, dem man den Namen „Rachialgesimeter“ beilegen könnte, welches dem Barästhesiometer *Eulenburs* ähnlich ist und gestattet, genau mittels Zahlen den Grad des auf den betreffenden Teil ausgeübten Druckes zu messen.

Beistehende Abbildung gibt das Schema des Apparates, der, wenn auch nach denselben Grundsätzen des Barästhesio-

mers *Eulenburs* gebaut, aus technischen Gründen von diesem sich stark unterscheidet. *A* gibt den Durchschnitt des Apparates, *B* die äußere Ansicht desselben an (Abb. 1).

Der Apparat besteht aus einer zentralen Achse, die aus zwei beweglichen Segmenten (1 und 2) besteht, von denen das eine in das andere geschoben werden kann. An dem oberen Teile ist der Handgriff (6), an dem unteren der Druckknopf (7) angebracht. Die beiden Segmente werden durch die Spiralfeder (3) auseinandergehalten. Achse und Feder werden von einer metallenen zylinderförmigen Hülse (5) eingeschlossen. Auf diese Weise bildet sich indirekt eine feste Achse, auf welche man einen meßbaren Druck ausüben kann. In der Tat, drückt man auf 6, so wird dies am entgegengesetzten Ende 7 empfunden; gleichzeitig gleitet das Segment 1 etwas in das Segment 2 zurück, und diese dem ausgeübten Druck entsprechende Verschiebung wird uns durch die Verschiebung des Zeigers (4) angegeben, der durch das Zusammendrücken der Spiralfeder in Bewegung gesetzt wird. Die Verschiebung des Zeigers gibt auf der äußeren Fläche der Hülse an einer nach Kilogramm graduerten Skala das Maß des ausgeübten Druckes an. Der höchste Druck, den man bei vollständig zusammengedrückter Feder ausüben kann, beläuft sich auf 20 kg.

Nach vorstehender Beschreibung des Apparates ist der Gebrauch desselben leicht zu verstehen, doch glaube ich, daß es unumgänglich notwendig ist, bevor wir von seiner Anwendung reden und die Resultate, die erzielt werden, prüfen, einige anatomische Bemerkungen über die Wirbelsäulengegend voranzusenden, ohne welche es schwerer fallen würde, das im Nachstehenden Angeführte zu verstehen.

Die Wirbelsäulengegend umfaßt die ganze Wirbelsäule mit den Weichteilen, die sich auf ihrer hinteren oder dorsalen Fläche befinden. Für unser Studium ist von höchster Wichtigkeit die Wirbelsäule mit ihrem Inhalte, von geringerem Interesse sind die sie überziehenden Weichteile. Die Wirbelsäule besteht aus zwei Teilen: aus der Reihe der Wirbelkörper und jener der Bogen; diese beiden Gebilde haben eine ganz verschiedene Bedeutung; die ersteren dienen zur Stütze, die anderen sind dazu bestimmt, das Rückenmark und seine Hüllen zu schützen, und auf diese ist unsere besondere Aufmerksamkeit zu lenken. Die Wirbelbogen sind mit den

entsprechenden Körpern mittels ihres Halses (Pedunculi) verbunden; im ganzen genommen bilden sie eine dorsal und über dem Rückenmarke liegende Rinne. Die bloßen Gelenkfortsätze der Bogen der einzelnen Wirbel stehen in unmittelbarer gegenseitiger Berührung. Die eigentlichen Ränder der Bogen hingegen bleiben frei, und zwischen ihnen befindet sich ein weiter Raum, der durch die Ligamenta flava verschlossen wird.

Die Richtung der Dornfortsätze der Bogen kann nur für gewisse Wirbel eine Reduktion dieses Raumes bedingen; so findet man, entsprechend den von hinten betrachteten Halswirbelbogen, enge halbmondförmige, mit der Konkavität nach oben gekehrte Spaltungen; bei den mittleren Rückenwirbeln decken sich die breiten Dornfortsätze des Bogens wie die Ziegel eines Daches, so daß in jener Höhe der Wirbelkanal vollständig vom Knochen bedeckt wird. In den Abschnitten der Lendenwirbel verläuft die Richtung der Dornfortsätze nach hinten, so daß der Knochenverschluß des Wirbelkanals wieder ein unvollständiger wird. In der Tat findet man dreieckige oder rhomboidförmige Lücken, die von Weichteilen bedeckt sind.

Der Bandapparat der Wirbelbogen trägt, zusammen mit den knöchernen Halbringen verschiedener Formen, zu der Bildung einer Rinne oder Aushöhlung, die trotz ihrer großen Elastizität und Beweglichkeit, auch eine gewisse Festigkeit besitzt, bei.

Jede Lamina ist mit der anstoßenden durch zwei Bänder (ein rechtes und ein linkes) von viereckiger Form verbunden; ihre Vorderfläche entspricht der Dura der Wirbelsäule, von welcher sie mittels eines halbflüssigen Fettgewebes getrennt ist; die hintere Fläche entspricht den Laminae vertebrales und zwischen diesen den Rückenmarksmuskeln. Die im Vergleich zueinander in den verschiedenen Zonen der Wirbelsäule betrachteten gelben Bänder nehmen von oben nach unten in der Breite ab, während sie im Gegenteil in derselben Richtung allmählich an Höhe zunehmen, ebenso wie ihre Dicke von der Hals- zur Lumbalgegend zunimmt.

Die Dornfortsätze werden durch die Ligamenta interspinosa und das Ligamentum supraspinosum, das über ihre Spitzen verläuft, verbunden.

Der so gebildete Wirbelkanal weist in den verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule eine verschiedentliche Gestalt auf;

seine Ausdehnung jedoch ist immer größer als die des darin geborgenen Rückenmarkes, so daß dies samt seinen Hüllen den Wirbelkanal nicht gänzlich ausfüllt, sondern der sog. epidurale Raum übrig bleibt, der von halbflüssigem Fettgewebe angefüllt ist.

In diesem Raume befindet sich das von seinen Hüllen umgebene Rückenmark. Die äußerste dieser Hüllen bildet eine Art Sack, den sog. Durasack, der in seiner ganzen Länge so weit ist, daß er dem in ihm schwebenden Rückenmark eine gewisse Beweglichkeit gestattet; sein engster Punkt befindet sich in der Höhe der Brustwirbelsäule, während er der Hals- und der Lumbalwirbelsäule entsprechend bedeutend erweitert ist; in der Sakralgegend wird er schnell enger, um sich um den Endfaden herum anzulegen.

Mir scheint, daß von unserem Gesichtspunkte aus weitere Angaben über die Anatomie der Wirbelsäule nicht nötig sind. Mir liegt besonders daran, die Architektonik sowohl der Wirbel wie der paravertebralen Rinnen, sowie ihre Beziehungen zu der Pachymeninx einerseits und den Weichteilen andererseits hervorzuheben. Was die Topographie der Rückenmarkswurzeln anlangt, so genügt es, diesbezüglich die Handbücher der Neurologie zu befragen.

Nach diesem kurzen Überblick der anatomischen Eigentümlichkeiten sehen wir nun, welches die semiologischen Daten sind, die wir besitzen, um uns beim Studium des erwähnten Gebietes zu orientieren. Bei der Untersuchung der Wirbelsäulengegend eines normalen Individuums mit ziemlich entwickeltem Fettpolster bemerkt man eine längs hinter der Mittellinie herabsteigende Furche. Sie beginnt unter dem 7. Zervikalwirbel und setzt sich nach unten fort, indem sie über die Dornfortsätze der darunterliegenden Wirbel bis zum Kreuzbein fortfährt. An den Seiten dieser Furche bemerkt man zwei mittlere Erhebungen, welche durch die Längsmuskeln des Rückens bedingt sind, die an der Wirbelsäule von dem Becken bis zum Haupte hinaufziehen.

Mittels der Palpation kann man die Spitzen der Dornfortsätze fühlen, doch in verschieden deutlicher Weise. Nicht immer gut zu fühlen und folglich auch nicht aufzuzählen sind besonders die Fortsätze der mittleren Brustwirbel infolge ihres Übereinandergreifens. Da nun aber diese Zählung von wesentlicher Bedeutung ist, und zwar sowohl vom

neurologischen wie vom chirurgischen Standpunkte aus, so raten die Anatomen einige Regeln an, die zur guten Orientierung absolut notwendig sind.

Vor allem muß der Kopf und Rumpf des Individuums stark nach vorn gebeugt werden; auf diese Weise ist es leicht, den Dornfortsatz des 7. Halswirbels (*Vertebra prominens*), den Dornfortsatz des 3. Lendenwirbels und den des 2. Sakralwirbels erkennen zu können. Nimmt man als Basis diese Ausgangspunkte an, so ist es leicht, alle anderen zu finden und aufzuzählen. Größerer Genauigkeit wegen sind übrigens folgende anderen Ausgangspunkte beschrieben worden (*Duplay-Rochard*), deren Anführung von Nutzen ist, da sie zum Aufzählen der Brustwirbel dienen, bezüglich derer die Schwierigkeiten größer sind.

Die Linie, welche die mediale Extremität der beiden *Spinae scapulae* bei herabhängenden Armen vereinigt, zieht über die Spitze des Dornfortsatzes des 3. Brustwirbels. Die Linie, welche die unteren Extremitäten der beiden *Scapulae* vereinigt, zieht über die Spitze des Dornfortsatzes des 7. Brustwirbels.

Auf diese Angaben gestützt, wird es leicht sein, alle anderen Dornfortsätze aufzuzählen. In pathologischen Verhältnissen jedoch erleiden diese Beziehungen eine Verschiebung, und man kann Erhebungen einiger Dornfortsätze (*Kyphose*) beobachten oder auch Deviationen der mittleren Furche, die seitliche Kurven aufweisen kann (*Skoliose*).

Wenn wir nun auf den Druck als ein Mittel semiologischer Forschungen übergehen, so muß man, wie ich bereits hervorgehoben, den Druck auf die Dornfortsätze von dem auf die paravertebralen Rinnen unterscheiden.

Der auf diese Fortsätze ausgeübte Druck kann das event. Bestehen eines auf einen oder mehrere Wirbel besonders lokalisierten Schmerzes hervorheben oder dazu dienen, einen diffusen subjektiven Schmerz der Wirbelsäule deutlicher zum Vorschein zu bringen und zu lokalisieren. Der auf die Rinnen ausgeübte Druck hat hingegen den Zweck, uns den Zustand der Meningen und der hinteren (Mark-)Wurzeln zu offenbaren. Im ersten Falle erzielt man den Druck indirekt durch die Haut, die retrovertebrale Muskelmasse, die *Laminae* der Bogen und die *Ligamenta flava*, die, wie wir gesehen haben, einen ziemlich elastischen und folglich nachgiebigen Komplex bil-

den. Um den Druck auf die Rinnen durchzuführen, muß an den Seiten der Dornfortsätze auf einer von Gegend zu Gegend von diesen verschiedenen Entfernung ausgeübt werden. Die anzuratende Entfernung ist 2 cm in der Halsgegend,  $2\frac{1}{2}$  cm in der oberen Brustgegend (Regio interscapularis), 3 cm in der unteren Brustgegend, 4 cm in der Lumbalgegend, 3 oder  $2\frac{1}{2}$  cm in der Sakralgegend. Diese Angaben gelten für Individuen mittleren Alters.

Wie ich bereits erwähnt, habe ich bei der Prüfung der Schmerzhaftigkeit die Fingerkuppe durch den Knopf des Rachialgesimeters ersetzt.



Abb 2

Die Untersuchung wird durchgeführt, indem man den Patienten eine nach vorn gebeugte, sitzende Stellung oder besser die Bauchlage einnehmen läßt. Nachdem der Knopf auf den Schmerzpunkt eingestellt ist, fordert man den Patienten auf, den geringsten, zum Hervorrufen des Schmerzes genügenden Druck anzugeben; durch Emporheben des Apparates liest man auf der Skala den in Kilogramm angezeigten Druck ab (s. Abb. 2).

Vor dem Beginne der Untersuchung der pathologischen Fälle schien es mir unerläßlich, zuerst physiologische Forschungen an normalen Individuen anzustellen, denn bei der Unkenntnis der normalen Sensibilität, oder besser Schmerz-

haftigkeit der Fortsätze und der Rinnen auf Druck, konnte der pathologischen Schmerzhaftigkeit nicht der richtige Wert zuerkannt werden.

Meine Forschungen an Normalen verfolgten den Zweck:

1. die event. normalen Unterschiede unter den verschiedenen Zonen der Wirbelsäule (Hals-, Brust-, Lumbal-, Sakralwirbelsäule), die man angesichts der verschiedenen anatomischen Anordnung vernunftgemäß annehmen konnte, festzustellen;

2. zu sehen, ob je nach dem Geschlechte und dem Alter wahrnehmbare Unterschiede bestehen.

Untersucht wurden: 40 Personen mittleren Alters (28 männlichen, 18 weiblichen Geschlechts), 15 Kinder (8 Knaben, 7 Mädchen), 18 Erwachsene (von 65—83 Jahren) (10 Männer und 8 Frauen).

Bei der Wiedergabe der Resultate dieser Forschungen werde ich mich nur auf die bei Individuen mittleren Alters erzielten beziehen, denn bei den Greisen nimmt man dem mittleren Alter gegenüber keine Unterschiede wahr; andererseits sind die Angaben der Kinder nicht zuverlässig und gestatten folglich nicht die Zusammenstellung einer Statistik.

Was die Unterschiede zwischen den beiden Geschlechtern betrifft, so sind diese sehr gering, und erscheinen sie hervorragend, so sind sie nicht der Ausdruck einer besonderen organischen Veranlagung des weiblichen Geschlechtes, sondern einer hysterischen Erscheinung, die sich durch die Hauthyperästhesie der Wirbelsäulengegend äußert. Im allgemeinen ist bei den Frauen, den Männern gegenüber, der Druck 1—2 kg geringer in den verschiedenen Gegenden der Wirbelsäule. Doch ist dies keine beständige Tatsache, andererseits können sich bei den Männern Schwankungen um einige Kilogramm bei demselben Individuum ergeben, wenn die Messungen in verschiedenen Zeitabschnitten und an derselben Gegend vorgenommen wurden.

Die an Individuen mittleren Alters erzielten Resultate können wir folgendermaßen zusammenfassen:

Die Dornfortsätze sind unter normalen Bedingungen wenig empfindlich, so daß im allgemeinen bei vollständigem Zusammendrücken des Apparates (20 kg) gar kein besonderer Schmerz angegeben wird. Ausnahme hiervon machen nur die



Dornfortsätze der Halsgegend, auf denen eine leichte Schmerzreaktion bei einem Druck, der zwischen 13—15 kg schwankt, erweckt wird. Es scheint mir, daß diese Schmerzhaftigkeit keine den Fortsätzen spezifische ist, sondern vielmehr das Erzeugnis eines indirekten Mechanismus; denn bei der großen Elastizität der Laminae vertebrales in genannter Gegend setzt sich der Druck durch die Fortsätze hindurch auf die darunterliegende Hirnhaut fort und löst einen Schmerz aus.

Hingegen ist die Schmerzhaftigkeit der Rinne auf Druck viel ausgeprägter und weist von Region zu Region bedeutende Unterschiede auf:

In der Halsgegend schwankt er zwischen 12—14 kg,  
in der Brustgegend zwischen 16—18 kg,  
in der Lumbalgegend zwischen 14—16 kg,  
in der Sakralgegend zwischen 17—20 kg.

Aus diesen Resultaten kann man schließen, daß die Reihenfolge der Empfindlichkeit sich so verhält: 1. die parazervikalen Rinnen, 2. die paralumbalen, 3. die paradorsalen, 4. die parasakralen. Der Grund dieses verschiedenartigen Verhaltens ist von anatomischen Dispositionen bedingt: wir haben tatsächlich gesehen, daß die Rinne der Hals- und der Lumbalgegend unvollständig ist und die gelben Bänder breiter sind, was auf der Strecke der Brustwirbelsäule nicht der Fall ist. Die physiologische Schmerzhaftigkeit der paravertebralen Rinnen steht also im Verhältnis zur Elastizität der Laminae vertebrales.

Aus einer groben Prüfung kann man annehmen, daß die parathorakalen Rinnen in der Interskapulargegend die empfindlichsten sind. Kaum beginnt man in der Tat den Druck, so wird häufig ein Schmerz angegeben, doch ist es leicht, hervorzuheben, daß es sich um eine physiologische Hauthyperästhesie der genannten Zone handelt (die bei den Frauen und jugendlichen Personen häufiger ist). Bisweilen ist der Mechanismus ein verschiedener, besonders wenn man einen Druckknopf mit zu beschränkter Oberfläche anwendet oder wenn man irrtümlicherweise ein wenig mehr in der Mitte den Druck ausübt. Es ist dann leicht möglich, daß der Interkostalnerv bei seinem Austritte aus dem Zwischenrippenloch (dem Ligamentum transversale entsprechend) komprimiert wird. Daher eine lebhafte Reaktion, selbst bei einem Druck, der zwischen 8—10 kg schwankt.

Indem ich nun zur Schilderung der in Fällen von pathologischer Schmerzhaftigkeit erzielten Resultate übergehe, werde ich zuerst von den Affektionen des Knochens und des ligamentösen Teiles der Wirbelsäulengegend, dann von den Krankheiten der Rückenmarkshäute, der sensitiven Wurzeln des Rückenmarkes und endlich von den Krankheiten der an der hinteren Oberfläche der Wirbelsäule gelegenen Gebilde (Muskeln und Nerven) reden.

Die Wirbelkaries ist die Krankheit, welche am häufigsten, besonders in den Anfangsstadien, zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben kann. *Oppenheim* sagt, indem er von der Sensibilität der erkrankten Wirbel redet, daß dies ein sehr unbestimmtes und unbeständiges Symptom sei, da man die Erscheinung auch bei nervösen Personen, besonders bei Hysterischen, antreffe; doch gibt er zu, daß, während bei der Karies nur ein oder zwei angrenzende Wirbel auf Druck empfindlich sind, bei nervösen Personen mehrere, ja selbst die der ganzen Wirbelsäule empfindlich sind, und daß es sich häufig um eine Hauthyperästhesie handelt. In der Tat genügt eine leichte Berührung der Haut über der Wirbelsäule, um die Schmerzen hervorzurufen; andererseits hängt dies deutlich von der Aufmerksamkeit und anderen psychischen Prozessen ab. Diesen Unterscheidungselementen kann man die Anwesenheit anderer neuropathischer Stigmata einerseits und den Mangel der Zeichen organischer Verletzung andererseits hinzufügen. Folglich wird es leicht sein, die beiden Formen deutlich zu unterscheiden und der Druckschmerzhaftigkeit der Fortsätze im ersten Falle den ihr zukommenden diagnostischen Wert zuzuerkennen. Ein Irrtum könnte gegebenenfalls durch die Druckempfindlichkeit der Rinnen verursacht werden; diese ist, wie wir sehen werden, ausgedehnter als die Schmerzempfindlichkeit der Wirbel, doch steht sie in besonderer Beziehung zu dieser und kann zur besseren Klärung der Diagnose dienen. Bei dem einfachen Fingerdruck verschwinden diese Beziehungen, während sie mit dem Rachialgessimeter leicht hervorgerufen werden können.

Ich habe Gelegenheit gehabt, vier Fälle von Wirbelkaries zu studieren; in dreien handelte es sich um die Brustwirbel und in einem um die Halswirbel. Im ersten Falle bestand ein beginnender Morbus Pottii. Es bestand ein bei dem Drucke auf den Dornfortsatz des 4. Brustwirbels lokalisierter

Schmerz. Die mittels des Rachialgesimeters vorgenommene Messung des Schmerzes beweist, daß der geringste Druck auf den besagten Fortsatz, der genügend ist, eine schmerzhaft Reaktion hervorzurufen, zwischen 3,250 und 3,750 kg schwankte. Der darüberliegende Wirbel, (D. 3) war ebenfalls schmerzhaft, doch in einem geringeren Grade (5,500 kg); noch weniger schmerzhaft war der darunterliegende Wirbel (D. 5). Auch die papathorakalen Rinnen waren sowohl in der Höhe der verletzten Wirbel sowie oberhalb und unterhalb derselben schmerzhaft; doch zum Unterschiede von der Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule war die der Rinnen etwas ausgedehnter. Sie war immer deutlicher am Niveau der Verletzung, doch immer weniger ausgeprägt als auf den entsprechenden Fortsätzen. In der Tat schwankte sie zwischen 4,250 und 4,500 kg. Noch weniger ausgeprägt war diese Schmerzhaftigkeit in den unteren und oberen Abschnitten, wo sie zwischen 6—9 kg schwankte. Die Diagnose wurde dann durch den späteren Verlauf der Krankheit und die radiologische Prüfung bestätigt.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen Morbus Pottii cervicalis incipiens. Patient klagte über heftige subjektive Schmerzen, welche nach oben gegen das Genick und nach unten gegen den rechten Arm hin ausstrahlten. Bei Druck auf die C. 5 bestand ein heftiger Schmerz (3—3,250 kg). Die darüber- und darunterliegenden Dornfortsätze waren weniger schmerzhaft (4,750 kg C. 5; 7 kg C. 7). Hingegen war die Schmerzhaftigkeit der parazervikalen Rinnen ausgeprägt, doch in geringerem Grade und einer minderen Ausdehnung auf der rechten Seite. Ferner, während die Schmerzhaftigkeit der Dornfortsätze lokalisiert war, war die der Rinnen eine auf ungefähr 15 cm besonders rechts diffuse. Vorliegender Fall eignet sich auch, die Beziehungen zwischen spontanem und hervorgerufenem Schmerz, der sicher nicht dem mehr oder minder starken Schmerz der Fortsätze, sondern der Ausdehnung und der Intensität jenes der paravertebralen Rinnen proportioniert ist, in Erwägung zu ziehen. Hier waren in der Tat die Rinnen sehr schmerzhaft rechts, und zwar klagte der Kranke über heftige Schmerzen in einer bedeutenden Ausdehnung, die in den rechten Arm und in das Genick ausstrahlten; im vorhergehenden Falle hingegen, in welchem die Schmerzhaftigkeit der Rinnen wenig ausgedehnt war, waren die subjektiven Störungen viel gelinder. Dieser Befund steht

vollkommen im Einklang mit den Angaben, welche uns die pathologische Anatomie liefert. Diese Schmerzen, die im Verlaufe der Wirbelkaries auftreten, sind in der Tat die Wirkung einer Wurzelausstrahlung, die nicht durch die Abweichung des Wirbels, sondern durch die äußere Pachymeningitis verursacht wird, die in einem mehr oder minder ausgeprägten Grade stets die Vorgänge der Wirbelkaries begleitet. Folglich ist es logisch, daß, je ausgedehnter und schwerer der pachymeningitische Prozeß ist, um so stärker ebenfalls die Wurzelreizung und folglich der subjektive und objektive Schmerz ist.

Die beiden anderen studierten Fälle von Morbus Pottii bieten ein geringeres Interesse, denn sie kamen zur Untersuchung, als bereits eine winklige Kyphose erschienen war, welche die Diagnose erleichterte. Aber auch in diesen Fällen waren die Angaben der Messung mittels des Rachialgesimeters den vorhergehenden ähnlich und können somit folgendermaßen zusammengefaßt werden: größere Schmerzhaftigkeit entsprechend den Vertebrae prominentes bzw. der 8. (4,250 kg) und der 12. Dorsalis (4,500 kg), weniger stark in dem darüberliegenden Wirbel. Die parathorakalen Rinnen waren in einer Ausdehnung von ungefähr vier Wirbeln schmerzhaft, doch in einem geringeren Grade als die der durch die Kyphose vorstehenden Fortsätze (5—7,450 kg).

Die mittels des Rachialgesimeters an den Dornfortsätzen und den paravertebralen Rinnen gemessene Druckempfindlichkeit kann in den Fällen von Wirbelkaries dienen:

1. zur Lokalisierung des Wirbels, der Sitz der Verletzung ist, insofern er besonders schmerzhaft ist; und diese Beschränkung ist verhältnismäßig leicht, da die Schmerzhaftigkeit der darüberliegenden Wirbel weniger intensiv ist. Mittels dieser Methode kann man sicherere Resultate erzielen als mittels des galvanischen Stromes oder des von *Oppenheim* empfohlenen, mit warmem Wasser getränkten Schwammes. Obwohl in der Tat auch mittels dieser Prüfung der Schmerz mit größerer Intensität dem verletzten Wirbel entsprechend wahrgenommen wird, so wird er bisweilen auch auf den angrenzenden Wirbeln wahrgenommen. Da es sich außerdem um ein subjektives, nicht leicht kontrollierbares Urteil handelt, so sind die Fehler häufiger, wie wir es in unserer Klinik haben feststellen können.

2. um die Schwere und Ausdehnung des begleitenden pachymeningitischen Prozesses zu diagnostizieren, der häufig besteht und durch die eben in Erwägung gezogenen Kennzeichen die Diagnose bestätigt.

Es bestehen einige Ausnahmen bezüglich dieser Kriterien, und dies besonders, wenn der Kariesherd nur den Wirbelkörper und besonders den vorderen Teil desselben betrifft, ohne sich auf die Laminae oder die Dornfortsätze zu erstrecken. In diesen Fällen können wir nur mittels der Perkussion eine sonst latente Schmerzhaftigkeit der Wirbel in Evidenz bringen, während auch der stärkste Druck diese hervorzurufen nicht imstande ist.

Der nachfolgende Fall gibt ein klares Beispiel dieses imstande ist.

G. V., 24 J. alt. Diagnose; Pott lumbalis. Patient klagt seit acht Monaten über intermittierende Schmerzen der Lenden und der Vorderseite der Schenkel. Bei der Untersuchung wird nichts vom neurologischen Standpunkte Bemerkenswertes festgestellt. Die Columna vertebralis lumbalis ist steif, man stellt keine Druckschmerzhaftigkeit derselben fest, nur die Perkussion der Dornfortsätze von L. 2—L. 3—L. 4 ist schmerzhaft. Entsprechend der linken Leistengrube palpiert man eine nicht gut abgrenzbare Geschwulst, deren unterer Rand entlang dem Lig. inguinale, der obere einer Linie von der Spina iliaca sin. zum Pubis zieht; die Geschwulst ist nicht schmerzhaft und gibt perkussorisch einen dumpfen Ton. Radiologisch konnte eine Skoliose mit rechtsseitiger Konvexität der Columna lumbalis festgestellt werden. Der Vertebraalkörper der L. 2, besonders in seiner linken Hälfte, war arrodirt und in vertikaler Richtung zusammengedrückt, so daß hier seine Höhe nur die Hälfte der eines normalen Wirbels erreichte.

Epikrise: Der kariöse Prozeß betrifft ausschließlich den Wirbelkörper von L. 2 (besonders in seinem linken vorderen Teile) und von hier geht der ossifluente Abszeß, der in der linken Leistengegend palpiert wird, aus.

Dieser Fall zeigt gut, wie ein auf die Wirbelkörper beschränkter Prozeß, ohne eine Druckschmerzhaftigkeit der Dornfortsätze zu bedingen, bestehen kann, und es ist folglich ratsam, immer diesen etwaigen latenten Schmerz mittels der Apophysenbeklopfung in Evidenz zu setzen.

Die Frage, ob der Schmerz in späteren Krankheitsperioden auftreten kann und welche Ausdehnung die Erkrankung haben muß, damit dieses geschehe, kann nur durch den weiteren Verlauf der Krankheit beantwortet werden.

Was die Gelenkkrankheiten der Wirbelsäule betrifft, so sind sie meist der Ausdruck chronischer Entzündungen, welche unter den verschiedensten Namen bekannt sind (chronische

ankylosierende Entzündung, Spondylitis deformans, Spondylitis rhizomelica usw.). Ich habe Gelegenheit gehabt, nur zwei Fälle dieser letzteren Form zu studieren, und in beiden zeigten sich die Dornfortsätze auf einen leichten Druck, der zwischen 6—7 kg schwankte, schmerzhaft, und zwar auf eine bedeutende Ausdehnung hin, besonders der Lumbal- und der Sakralwirbelsäule entsprechend. Die paravertebralen Rinnen waren schmerzlos, obwohl man bei einer groben Untersuchung das Gegenteil hätte glauben können. In der Tat war in beiden Fällen der Druck auf die parathorakalen Rinnen schmerzhaft. Doch bei genauerer Untersuchung mittels eines kleinen Druckknopfes konnte man den ziemlich heftigen Schmerz in den Wirbelrippengelenken lokalisieren (4,250 kg). Diese Schmerzhaftigkeit verschwand längs der paralumbalen Rinnen, um weiter unten, in der Sakralgegend, seitlich von den Rinnen und den Iliosakralsymphysen entsprechend wieder aufzutreten. Aus dieser Beobachtung ist zu schließen, daß die Rückenmarkshäute und die sensitiven Nervenwurzeln nicht an dem chronischen Entzündungsprozeß der Wirbel beteiligt sind und daß die von den Kranken angegebenen subjektiven und objektiven Schmerzen ausschließlich den Gelenken entspringen.

Neben diesen chronischen Entzündungskrankheiten sind die Gelenk- und Knochenaffektionen der Wirbel-(Atrophien) bekannt, die sich im Verlaufe des Tabes abspielen. Die Autoren lenken die Aufmerksamkeit auf die Schmerzlosigkeit der Wirbel bei dieser Krankheit. Ebenso bestanden weder spontane Schmerzen der Wirbel noch irgendwelche Schmerzempfindlichkeit der Dornfortsätze und der paravertebralen Rinnen in einem Falle von Arthropathie tabica der Wirbelsäule, der ebenfalls in unserer Klinik von Dr. *Baschieri-Salvadori* beschrieben wurde.

Bezüglich der Erkrankungen der Rückenmarksmeningen ist es angebracht, von vornherein die akuten von den chronischen Formen zu unterscheiden. Unter den akuten ist die Meningitis cerebrospinalis epidemica die gewöhnlichste unter den Hirnhauterkrankungen; in dieser ist die Rachialgie das hervorragendste Symptom. Der Schmerz ist im allgemeinen beständig, obwohl er bisweilen Exazerbationen aufweist und sich bis zu einer verschiedentlichen Höhe längs der Wirbelsäule erstreckt und nicht lokalisiert zu sein braucht, sondern nach verschiedener Richtung hin, längs der Verzweigungen

der Äste des Plexus cervicalis, längs der Zwischenrippenräume und in die oberen und unteren Glieder ausstrahlt. Infolge dieser Schmerzen immobilisiert gewöhnlich der Kranke den Rumpf, bisweilen auch die Glieder. Der Druck auf die Dornfortsätze und auf die paravertebralen Rinnen entreißen den Kranken Schmerzensrufe. Wenn in dieser Form der spontane Schmerz für die Diagnose von größter Wichtigkeit ist, so kann man dem objektiven Drucke keine bestimmten Angaben entnehmen, da der Hirnhautschmerz durch die allgemeine Hyperästhesie verdeckt wird, die diesen mit dem durch die Spinalwurzelreizung bedingten vereinigt.

Unter den chronischen Hirnhautentzündungen sind die von einem luetischen Prozeß abhängigen sehr häufig. Nach *Nonne* werden die Symptome der Meningitis chronica spinalis syphilitica durch Schmerzen im Genick, zwischen den Schulterblättern, am Rücken und am Kreuzbein, sowie durch Parästhesien und Schmerzempfindungen dargestellt, die auf die oberen und unteren Glieder wie auch auf den Rumpf ausstrahlen. Die französischen Autoren heben hervor, daß die Schmerzen während der Nacht (nächtlicher Wirbelsäulenschmerz) heftiger sind — was auch den in unserer Klinik gemachten Beobachtungen entspricht. Objektiv beobachtet man außer den Störungen auf Kosten der Motilität, der Reflexe und der Blase, ausgedehnte Hyperästhesien in den Gebieten, welche der Sitz der Schmerzen sind, und auch hier eine diffuse Druckempfindlichkeit.

Bei der Untersuchung von 12 an Meningitis spinalis luetica Leidenden habe ich stets wahrnehmen können, daß die Druckempfindlichkeit der paravertebralen Rinnen nicht nur in den Formen, in denen spontane Schmerzen bestehen, sondern auch in jenen, in welchen letztere völlig fehlen, ein konstantes Symptom ist. Die Dornfortsätze sind im allgemeinen schmerzlos, ausgenommen die Fälle, in denen die Hauthyperästhesie eine sehr ausgeprägte ist, so daß man die gleiche Summierung hat, welche das Studium der Schmerzhaftigkeit auf Druck bei den akuten Meningitiden verhindert. Dies ist besonders der Fall in den schweren diffusen Fällen dieser Krankheit. In einem der Fälle, in welchem die Krankheit in ziemlich akuter Weise auftrat, wies der Kranke bei der Untersuchung einen anscheinend hyperästhetischen Zustand auf. Es genügte eine Lumbalpunktion, bei welcher der Austritt einer

bedeutenden Menge Liquor unter Drucksteigerung erfolgte, um nach einigen Stunden die diffuse Hauthyperästhesie gänzlich verschwinden zu sehen; als einziges objektives Symptom blieb die Schmerzhaftigkeit auf Druck einer ziemlich ausgedehnten Strecke der parazervikalen und parathorakalen Rinnen zurück.

Der Druck, der bei diesen 12 Patienten auf die Rinnen ausgeübt werden mußte, um den Schmerz hervorzurufen, schwankte zwischen 5—8 kg. Am empfindlichsten von allen ist in diesen Fällen die Halsgegend. Hier wechselt die Schmerzhaftigkeit auf Druck im Verhältnis zur Haltung des Kopfes. Wird dieser in gezwungener Beugung gehalten, so genügt gewöhnlich ein Druck von 2—3 kg, um einen lebhaften Schmerz hervorzurufen; ist hingegen der Kopf gestreckt, so schwankt der zur Schmerzauslösung nötige Druck zwischen 3—6 kg. Nach den parazervikalen Rinnen folgen bezüglich der Druckempfindlichkeit, *ceteris paribus*, die lumbalen, dann die parathorakalen und die parasakralen; es wiederholt sich also dieselbe Reihenfolge, die in der physiologischen Untersuchung beobachtet wurde.

Die Intensität des Schmerzes kann in derselben Höhe in beiden Rinnen gleich oder auf nur eine Seite beschränkt sein, oder es können auch Unterschiede von 2—3 kg in dem zur Schmerzauslösung nötigen Druck bestehen. Diese Befunde sind sehr wichtig zur Beurteilung der Ausdehnung des pachymeningitischen Ringes, der, je nachdem er vollständig oder unvollständig ist, Anlaß zu den oben erwähnten Unterschieden in der Schmerzhaftigkeit auf Druck gibt.

Ein anderer Punkt, der besonders verdient, hervorgehoben zu werden, ist die häufig beobachtete Tatsache, daß eine Pachymeningitis luetica keinen spontanen Schmerz zu verursachen braucht, während man hingegen sehr leicht eine pathologische Druckempfindung (7,800 kg) der entsprechenden Rinne hervorruft. Auf Grund dieses einzigen Zeichens habe ich eine Pachymeningitis bei einem Kranken diagnostizieren können, bei dem die objektive Untersuchung zugunsten einer echten *Tabes spinalis* (Fehlen der Kniescheiben- und Achillessehnenreflexe) sprach, mit welcher Vermutung sich die Druckschmerzhaftigkeit der dorsalen und lumbalen Rinnen wenig vertrug. Es blieb also nichts anderes übrig, als an einen beginnenden floriden Prozeß einer Meningitis spinalis, ver-



bunden mit Tabes, zu denken. Der weitere Verlauf und die Resultate der Behandlung bestätigten in der Tat diese Diagnose.

Endlich muß die Beziehung der Intensität des hervorgerufenen Schmerzes zur Schwere der Rückenmarkssymptome betont werden. In den von mir untersuchten Fällen von Pachymeningitis spinalis luetica erwies sich dieses Verhältnis von größter Wichtigkeit bezüglich der Differenzierung der echten Myelitis. (Dieser Unterschied ist jedoch bisweilen als ein mehr künstlicher anzusehen, da häufig beide Prozesse vergesellschaftet sind. Das Studium des Verhaltens der Druckempfindlichkeit ist für uns eine gewisse Hilfe bei dieser Differentialdiagnose. Ist beim Drucke der Rinnen der Schmerz ein sehr lebhafter und sind die Symptome der Leitungsunterbrechung des Rückenmarkes umschrieben, so sind sie hauptsächlich auf einen von den Rückenmarkshäuten ausgeübten Druck zurückzuführen; ist hingegen der Druckschmerz der paravertebralen Rinnen ein gelinder, und sind die Unterbrechungssymptome schwer, so ist es sehr wahrscheinlich, daß es sich um eine echte Myelitis ohne Beteiligung der Rückenmarkshäute handelt.

Dem Kapitel der Rückenmarkshautentzündungen kann man die Meningitis serosa spinalis zuzählen, die unter zwei Formen, der diffusen und der umschriebenen, auftreten kann. Die Druckempfindung ist häufiger in der zweiten Form, aber auch in der ersten Form pflegt sie sich häufig zu finden. Nach *Lewandowsky* wären die von *Briquet-Pitres* hervorgehobenen Fälle von Pseudomeningitis hysterica, bei denen sich auch eine Hyperästhesie der Wirbelsäule zeigt, der Ausdruck einer leichten Meningitis serosa universalis.

Nach diesem Verfasser beobachtet man fast immer bei der Meningitis serosa spinalis circumscripta eine Druckschmerzhaftigkeit in einigen Wirbeln der dorsolumbalen Zone. Ich habe keinen Fall dieser Art in Beobachtung gehabt, teile daher kurz einen von Prof. *Mingazzini* beschriebenen mit. Es handelte sich um eine Cystis arachnoidea serosa medullae cervicalis dextrorsum. Subjektiv bestanden von der Patientin als „ziehende“ angegebene Schmerzen im Rücken. Dieselben traten unregelmäßig, von Zeit zu Zeit auf, besonders beim Temperaturwechsel, des Nachts und im Bette, und verschwanden nach dem Aufstehen. Während der Schmerzanfälle konnte

Patientin den Kopf nicht bewegen; auch bei dem Drehen des Kopfes nach rechts traten heftige Schmerzen auf. Der Druck auf die paravertebralen Rinnen rechts, entsprechend dem 6. und dem 7. Halswirbel, war ziemlich schmerzhaft. Eine Druckschmerzhaftigkeit der Dornfortsätze wurde vom Verfasser nicht erwähnt. Es scheint also, als ob in den Fällen von Meningitis serosa circumscripta die paravertebralen Rinnen vorzugsweise in der Gegend schmerzhaft sind, die der Sitz der Krankheit ist.

Auch die Krankheitsprozesse, welche die Rückenmarkswurzeln befallen, werden gewöhnlich von spontanen Schmerzen begleitet. Die Tabes macht hiervon eine Ausnahme. Ich habe von unserem Gesichtspunkte aus viele Tabiker untersucht und habe stets sowohl die Rinnen wie die Dornfortsätze gegen Druck unempfindlich gefunden, mit Ausnahme eines Falles, in welchem gleichzeitig eine Pachymeningitis (spinalis) bestand. Der Mangel an Schmerzhaftigkeit beim Druck auf die Rinnen ließ also die spontanen Schmerzen vielmehr auf eine Erkrankung der hinteren Wurzeln als auf einen von der Pachymeningitis ausgeübten Druck zurückführen.

Wenn dies Kriterium bei der Tabes angewandt werden kann, so ist dies bei der Radiculitis spinalis acuta nicht möglich. Diese wurde von Prof. *Mingazzini* während der letzten Epidemie der Encephalitis epidemica, die man besser Polyencephalomyelitis nennen könnte, ins rechte Licht gestellt. In zwei von diesem Autoren beschriebenen Fällen wurde eine bedeutende Drucküberempfindlichkeit der paravertebralen Rinnen wahrgenommen. In einem Falle erstreckte sich die Schmerzempfindung von dem 10. Brustwirbel bis zum 4. Lumbalwirbel; in einem anderen bestand eine ständige Schmerzhaftigkeit auf Druck an den paravertebralen Rinnen. In den Rückenmarksquerschnitten eines anderen Patienten, welcher dieselben Symptome aufwies, fand *Mingazzini* eine Plasm- und Lymphozyteninfiltration zwischen den kleinen Bündeln der Hinter- und Vorderwurzeln, die buchstäblich von einem Muffe von Infiltrationselementen bedeckt waren. *Mingazzini* nimmt daher an, daß die bei der Encephalitis epidemica so ausgeprägte Schmerzhyperempfindlichkeit der Spinalgegend, sowie die tonischen oder klonischen Muskelkrämpfe als Symptome einer Entzündung der hinteren und vorderen Wurzelaustrahlungen erklärt werden müssen.

Was die multiple Sklerose betrifft, so sind, trotz des häufigen Vorhandenseins spontaner Schmerzen radikulären Typus, die Wirbeldornfortsätze und die paravertebralen Rinnen auf Druck schmerzlos. Nur wenige Autoren haben einige Ausnahmen angegeben. *Flatau* hat einen Fall von multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes beobachtet, in welchem ein Brustwirbel auf Druck und Elektrisierung schmerzhaft war; ein Resultat, das ihn zu einer falschen Diagnose führte. In den von mir beobachteten Fällen von multipler Sklerose habe ich stets eine vollständige Schmerzlosigkeit sowohl der Wirbeldornfortsätze als der Rinnen festgestellt.

Bezüglich der Wirbeltumoren wie der endovertebralen und der endomedullären Tumoren ist es angebracht, daran zu denken, daß die spontanen und die hervorgerufenen Schmerzen allen drei Gruppen von Tumor gemein sind; nur ihre Aufeinanderfolge und ihr Intensitätsverhältnis können einige differentialdiagnostische Kriterien liefern. Was die Wirbeltumoren betrifft, so werden die subjektiven Schmerzen häufig in der Wirbelsäule, längs der Zwischenrippenräume und in der Ischiasgegend wahrgenommen. Die Ischias bilateralis läßt einen Wirbeltumor vermuten, besonders wenn es sich um eine bejahrte Frau mit Brustkarzinom handelt (*Minor*).

*Bruns* lenkt die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, daß im Verlaufe eines Wirbeltumors die Knochen- und Wurzelsymptome häufig an einem vom Hauptherde entfernten Punkte entspringen können, so daß die Schmerzen sich in einem von dem Hauptherde entfernten Gebiete der Wirbelsäule zeigen können. Ebenso ist es nicht selten, daß die Kranken die Schmerzen nicht in den Wirbeln, sondern längs der Zwischenrippenräume oder in den Gliedern wahrnehmen und daß der Wirbelschmerz dann erst in einer vorgeschrittenen Phase der Krankheit auftritt.

Die Schmerzempfindlichkeit der Wirbel auf Druck ist ein häufiges, doch nicht beständiges Symptom; es fehlte in den Fällen *Schlesingers* und *Thomayers* und anderer. Bisweilen ist nur ein einziger Wirbel schmerzhaft, obwohl die Wirbelsäule in diffuser Weise befallen ist. *Schlesinger* lenkt die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, daß man häufig diese Schmerzempfindlichkeit auf Druck etwas seitlich in bezug auf die Wirbelsäule antrifft; somit scheint es (dieser Be-

obachtung nach), daß auch die paravertebralen Rinnen bisweilen schmerzhaft sind. Diese Tatsache wurde auch in einem von Prof. *Mingazzini* veröffentlichten Falle von Wirbeltumor beobachtet, in welchem man lange keine Druckschmerzhaftigkeit, weder der Dornfortsätze noch der paravertebralen Rinnen bemerkt hatte. Es handelte sich um ein Sarooma vertebrarum lumbalium et dorsalium. Der Kranke klagte über einen dumpfen Schmerz entsprechend dem letzten Lumbalwirbel und bisweilen über einen akuten, der längs der äußeren Oberfläche des Schenkels und des Beines ausstrahlte. Anfang April 1919 bestand kein Schmerz auf Druck der Dornfortsätze und der Rinnen, nur Ende Mai bemerkte man zum ersten Male eine leichte Schmerzempfindlichkeit auf den Dornfortsätzen des 10., 11. und des 12. Brustwirbels. Gegen Mitte Juni wurde der Druck auf die paravertebralen Rinnen entsprechend dem 2. und dem 3. Lumbalwirbel schmerzhaft, und zwar beiderseitig.

Was die meningealen Tumoren betrifft, so ist bekanntlich das erste Wurzelsegmentalstadium durch Wurzelschmerzen charakterisiert; in einigen Fällen haben diese Schmerzen ihren Sitz hauptsächlich im Hypochondrium, in den Gliedern, im Rumpfe; in anderen Fällen (*Clarke, Bailey, Sibelius, Schultze, Schlesinger, Nonne* usw.) waren die Schmerzen schwach oder fehlten gänzlich. In einem neuerdings von *Serko* verfaßten Sammelwerk behauptet dieser Autor, daß sie in 50 Prozent der Fälle fehlen. Dies ist der Fall, wenn der Tumor von dem ventralen Teile ausgeht und die motorischen anstatt die sensitiven Wurzeln betrifft, oder wenn er in einem interradiikulären Raume entsteht, so daß er die Wurzelleitungen zerstört, bevor er durch die Reizung sich kundgibt.

In anderen Fällen haben die Schmerzen einen mehr radikulären Charakter und entsprechen auch nicht der Lokalisierung des Tumors, sondern treten in Gebieten auf, welche von den Marksegmenten, auf welche der Druck ausgeübt wird, entfernt sind. In gewissen Fällen sind sie so schwach, daß sie ein Symptom von geringer Bedeutung darstellen. Zahlreiche Fälle *Zjedoch (Oppenheim, Schultze, Flatau, Stenberg* usw.) beweisen, daß sie während des Hustens, des Niesens, des Naseputzens zunehmen können. Die Schmerzen sind nicht beständig, oft zeigen sich Remissionen von einigen Tagen, bisweilen verschwinden sie auf längere Zeit; noch häufiger kann man

Unterschiede in ihrer Intensität wahrnehmen. Die Schmerzempfindlichkeit der Wirbelsäule wird, falls sie besteht, als ein Symptom von geringer diagnostischer Bedeutung betrachtet, und *Lewandowsky* bemerkt, daß es bezüglich der diagnostischen Folgerungen „cum grano salis“ verwendet werden muß. In der Tat ist der Schmerz sehr trügerisch, der Kranke zeigt bald diesen, bald jenen Wirbel als schmerzhaft an. So z. B. war in einem Falle *Kösters* die Schmerzempfindlichkeit zuerst entsprechend dem 12. und 10. Brustwirbel, dann dem 5. und sogar dem 3. Brustwirbel lokalisiert.

In nicht seltenen Fällen findet man eine geringe Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule (*Berger, Pel, Ramson, Thompson, Flatau* usw.). Nur in den Fällen, in denen die Druckschmerzempfindlichkeit bei wiederholten Untersuchungen stets vorhanden ist und sich beständig an derselben Stelle zeigt, kann sie als diagnostisches Hilfsmittel Verwendung finden. Die Autoren machen leider keinen Unterschied zwischen der Schmerzhaftigkeit der Wirbeldornfortsätze und jener der Rinnen. Aus drei von *Mingazzini* veröffentlichten Fällen, die ich nachstehend kurz anführe, scheint hervorzugehen, daß letztere bei extraduralen Tumoren schmerzlos, bei intraduralen hingegen schmerzhaft sind:

Fall 1. *Echinococcus extraduralis medullam dorsalem comprimens*. Subjektiv: brennende Schmerzen in der linken Lumbalgegend. Objektiv verursacht der Druck auf die paravertebralen Rinnen und die Wirbel keine Beschwerden.

Fall 2. *Tumor intraduralis medullae spinalis cum compressione VII segmenti cervicalis dextrorsum*. Subjektiv: heftige Schmerzen in der hinteren Gegend des Halses, objektiv war der Druck auf die paravertebralen Rinnen entsprechend dem 7. Halswirbel schmerzhaft, und zwar mehr rechts als links.

Fall 3. *Tumor intraduralis medullae spinalis dorsalis*. Subjektiv: Schmerzen in der unteren Hälfte des Rückens, besonders vom 7. bis zum 12. Brustwirbel. Objektiv war der Druck auf die Dornfortsätze der Brustwirbel vom 5. bis zum 7. Wirbel, sowie der auf die paravertebralen (parathorakalen) Rinnen, besonders im Niveau des 7. Thorakalwirbels schmerzhaft.

Was die endomedullären Geschwülste betrifft, so sind die großen Schwierigkeiten bekannt, auf die man bei der

Unterscheidung dieser Art Geschwülste von den extramedullären stößt; nicht weniger bekannt ist, daß die objektiven Symptome sehr oft den subjektiven vorausgehen und daß gewöhnlich die Wurzelschmerzen eintreten, wenn sich die Neubildungsinfiltration auf die hinteren Wurzeln ausdehnt. Die Gliome besonders können eine weitreichende Infiltration aufweisen, ohne bedeutende Symptome zu bieten. Der Druck auf die Wirbelsäule ist hier oft schmerzhaft (die Autoren reden häufig von der Schmerzhaftigkeit der Dornfortsätze, aber auch die Rinnen können schmerzhaft sein).

Ich habe Gelegenheit gehabt, mit dem Kollegen Dr. *De Sanctis* einen Fall in unserer Klinik zu studieren, in dem ein wahrscheinlich extramedullärer Tumor diagnostiziert worden war, während bei der Operation ein endomedullärer vorgefunden wurde. Ich führe ihn hier kurz an, da aus demselben die geringe Bedeutung der spontanen und der hervorgerufenen Schmerzen in der Differenzierung dieser beiden nahen Sitze der Neubildung hervorgeht.

Als sich der Kranke in der Klinik vorstellte, klagte er über Schmerzen, die in der unteren Halsgegend und auf die Fossae supraspinae lokalisiert waren, über Schwäche des rechten Armes, über Paraparese und Störungen der Rektum- und Blasensphinkteren. Objektiv bemerkte man auf Kosten der spontanen Motilität, der Reflexe und der Sensibilität Zeichen, die deutlich für einen, und zwar rechts ausgeprägteren Druck auf das Rückenmark sprachen. Die mittels des Rachialgesimeters vorgenommene Messung der Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Dornfortsätze zeigte eine bedeutende Schmerzempfindlichkeit der Dornfortsätze, die sich von dem 6. Halswirbel auf den 4. Brustwirbel, mit höchster Intensität (d. h. 750 kg) auf den 7. Halswirbel erstreckte. Auch die Rinnen waren beiderseits doch in geringerer Ausdehnung und weniger schmerzhaft (5, 250 kg in der Höhe des C 7). Während diese Angaben zusammen mit den anderen uns gestatteten, die Höhe der Neubildung festzustellen, ließen sie uns im Stiche bezüglich der intra- oder extramedullären Lokalisierung. Immerhin wurde infolge des Verlaufes, der Anwesenheit der Froinschen Reaktion und der anderen durch die objektive Untersuchung erzielten Angaben die Diagnose auf einen wahrscheinlich extramedullären Tumor gestellt. Der operative Eingriff bestätigte die Genauigkeit der Diagnose bezüglich der Natur der Krankheit und der Höhe ihres Sitzes, aber nicht die (extramedulläre) Lokalisierung des Tumors, denn man fand einen intramedullären Tumor.

In einem anderen Falle von endomedullärem Tumor, der in unserer Klinik auch von meinem Kollegen Dr. *De Sanctis* studiert wurde, zeigte sich ein dem vorigen Falle ähn-

liches Verhalten, so daß der gleiche diagnostische Fehler begangen wurde.

Zusammenfassend können wir sagen:

Die subjektiven Schmerzen können sowohl bei den Wirbeltumoren wie bei den extra- und den endomedullären Geschwülsten vorgefunden werden; bei den Wirbeltumoren sind sie nicht sehr lebhaft und häufig treten sie erst in den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit auf. Viel heftiger sind sie bei den extramedullären Tumoren, und, falls ein deutliches Vorhergehen des neuralgischen Stadiums gegenüber den anderen besteht, besitzen wir ein gutes, wenn auch nicht absolutes Kriterium für die Differenzierung gegenüber anderen Kategorien von Tumoren (*Oppenheim und Bruns*). Bei den endomedullären Neubildungen endlich sind die Schmerzen gering oder fehlen oder treten in den Endzuständen auf. Der Schmerz, den man durch Druck hervorruft, ist verschieden, je nachdem derselbe auf die Dornfortsätze oder auf die Rinnen ausgeübt wird. Bei den Wirbel- und den endomedullären Tumoren sind die Dornfortsätze schmerzhafter als die Rinnen. Das gleiche zeigt sich, wenn auch nicht in beständiger Weise, bei den extramedullären Tumoren, bei den intramedullären sind die paravertebralen Rinnen schmerzhafter als die Dornfortsätze.

Bei Lumbago, die gewöhnlich ihren Sitz in der Lumbalmuskelmasse (unterer Teil des *M. erector trunci* und des *M. quadratus lumborum*) hat, ist der Schmerz bei Druck auf die Muskeln im allgemeinen sehr lebhaft und dauert länger als irgendeine andere Myalgie, und die Wirbelsäule wird steif gehalten, um die Bewegungen, die die heftigsten Schmerzen hervorrufen, zu vermeiden. In zwei von mir studierten Fällen rief der mit dem Rachialgesimeter auf die Muskelmasse und auf die paravertebralen Rinnen ausgeübte Druck heftige Schmerzen hervor, dies sogar bei leichtem Druck (1,50—2 kg). Darum ist es leicht, die Lumbago von einer Pachymeningitis lumbalis zu unterscheiden, da es bei letzterer notwendig ist (wie wir gesehen haben), einen Druck von wenigstens 5—6 kg auf die Rinnen auszuüben, um den Schmerz hervorzurufen.

Was die peripheren Neuralgien betrifft, so sind es zwei von diesen, die in das Bereich unseres Studiums gehören, nämlich die Interkostalneuralgien und die Ischias.

Die ersteren werden von den charakteristischen subjek-

tiven gürtelähnlichen Schmerzen und von der Druckempfindlichkeit auf die *Walleix*schen Punkte begleitet, so daß die Diagnose im allgemeinen leicht ist und keine weiteren Forschungen dringend nötig sind.

Die Neuralgia ischiadica hingegen verdient eine ganz besondere Erwähnung da die Diagnose derselben bisweilen schwer sein kann, so daß jeder Fortschritt in den Untersuchungsmethoden auf diesem Gebiete stets einen wertvollen semiologischen Beitrag darstellt. Schon seit vielen Jahren hat man erkannt, daß die Schmerzhaftigkeit auf Druck der Kreuzbeingegend eine gewisse Bedeutung haben könnte in der Diagnose der Ischias. So teilte schon 1907 *Gara* mit, bei einem Ischiaskranken die Schmerzempfindlichkeit bei von oben nach unten ausgeführtem Drucke auf den 5. Lumbaldornfortsatz wahrgenommen und von da an dieses von ihm Lendenwirbelsymptom genannte Zeichen stets bei den Ischiaskranken aufgesucht und beständig gefunden zu haben.

Ferner hat dieser Autor festgestellt, daß der 4. Lendenwirbelfortsatz, doch in minder hohem Grade, schmerzhaft war, während die höheren und die darunterliegenden Lendenwirbel auf Druck nicht schmerzhaft waren. *Raimst* wiederholte später die Forschungen *Garas*, doch führte er den Druck nicht wie *Gara* von oben nach unten, sondern in seitlicher Richtung aus, d. h. von der kranken (schmerzhaften) zur sunden Seite hin. Dieser Unterschied in der Technik führte zu verschiedenartigen Resultaten, wie aus den Statistiken der Verfasser, von denen ich einen vergleichenden Überblick gebe, hervorgeht.

Druckschmerzhaftigkeit des Dornfortsatzes in seitlicher Richtung ( <i>Raimst</i> ) bei Ischias.	Nr. des Wirbel-dornfortsatzes	Druckschmerzhaftigkeit des Dornfortsatzes in vertikaler Richtung ( <i>Gara</i> ).
75 Fälle (100%) . . . . .	L. 5	67 Fälle (89%)
51 Fälle (68%) . . . . .	L. 4	
13 Fälle (17%) . . . . .	{ L. 5 L. 4 L. 3 }	41 Fälle (55%) in keinem Falle
9 Fälle (12%) . . . . .	{ S. 1 S. 2 }	3 Fälle (4%)

In sämtlichen Fällen war außerdem die Schmerzempfindung auf Druck in seitlicher Richtung, welche *Raimst* Dornfortsatzlateralphänomenon nennt, heftiger als die auf Druck von oben nach unten.



Nach *Gara* wäre die Anwesenheit des Lendenwirbelsymptoms ein Beweis für die Lokalisierung der Ischias in den Wurzeln. *Raimst* hingegen glaubt, daß das Auftreten dieses Symptoms keine spezifische Wurzelkrankheit erfordert. Er hebt hervor, daß sowohl sein Symptom wie das *Garas* auch in Fällen auftreten kann, in welchen die ursprüngliche Lokalisierung der Krankheit auf die Peripherie des Nerven (Ischiadikus) erfolgte, und meint, daß irgendein Teil des erkrankten Nerven, auch wenn sich dieser an der Oberfläche befindet, die Empfindlichkeit sämtlicher Teile desselben Nerven, die nach dem Zentrum ziehen und folglich (was den N. ischiadicus betrifft) der entsprechenden Sakral-Plexus und der Wurzeln steigern muß. Um dieser Behauptung eine Stütze zu verleihen, betont er, daß in allen von ihm (nach *Lange*) mit intraneuralen Einspritzungen behandelten Fällen von Ischias man nach einiger Zeit nicht nur den Schwund der subjektiven Schmerz-, sondern auch eine Verminderung der Intensität der objektiven Druckschmerzhaftigkeit sowohl bei Aufsuchung des seitlichen wie auch des *Garaschen* Phänomens wahrnahm. Diese Beobachtung würde beweisen, daß man direkt auf einen Teil des N. ischiadicus therapeutisch einwirken und gleichzeitig eine Verminderung der Druckempfindlichkeit in den darüberliegenden Nervenwurzeln und Ästen der Lumbo-Sakralgegend erzielen kann. Es ist daher logisch anzunehmen, daß die die Krankheit hervorrufende Ursache, außer der lokalen Wirkung, gleichzeitig einen ähnlichen Einfluß auf höhergelegene Gebiete ausübt.

Ich habe sieben Kranke, darunter einige mit Ischias von radikulärem Typus, untersucht und habe an ihnen die Versuche *Garas* und *Raimsts* zuerst mit der Kuppe des Zeigefingers und dann mit dem Knopfe des Rachialgesimeters wiederholt. Die von mir wahrgenommenen Tatsachen sind folgende:

Häufige, obwohl nicht beständige Schmerzempfindlichkeit des 5. Lendendornfortsatzes sowohl auf Druck von oben nach unten als bei seitlicher Druckrichtung. Bedeutend empfindlicher zeigen sich die paravertebralen Rinnen besonders bei den radikulären Formen und in einem weniger hohen Grade bei dem seitlichen Druck und dem von oben nach unten auf die Dornfortsätze.

Will man diesen Unterschied erklären, so ist es leicht, sich

zu überzeugen, daß die Druckempfindlichkeit bei lateraler Druckrichtung nichts anderes ist als der indirekt auf die paravertebrale Rinne ausgeübte Druck, assoziiert mit dem Druck auf den Dornfortsatz. Wie wir in der Tat aus der Untersuchung bei Normalen gesehen haben, liegt der Druckpunkt der parasakralen Rinnen (in der Sakralgegend) verhältnismäßig der Mittellinie nahe ( $2\frac{1}{2}$  cm). Daraus folgt, daß, wenn man einen seitlichen Druck von der kranken zur gesunden Seite hin auf den 5. Lendendornfortsatz oder auf die darüber- oder darunterliegenden Dornfortsätze ausüben will, man mit der Fingerkuppe oder dem Knopf des Apparates teilweise in die parasakralen Rinnen eindringen muß, da die Dornfortsätze schwer fühlbar sind. Die parasakrale Rinne erleidet also den Druck etwas medialwärts und in geringerem Grade, da die Druckrichtung eine schräge und nicht eine vertikale ist. Die Summe der beiden Drucke ergibt, daß das Lateralphänomen (*Raimsts*) intensiver als das Lendenwirbelsymptom (*Garas*) wahrgenommen wird.

Verschieben wir hingegen den Knopf des Apparates oder den untersuchenden Finger seitwärts und üben wir einen direkten Druck auf die Rinne aus, so rufen wir einen lebhaften Schmerz hervor, der viel heftiger empfunden wird. Ich glaube daher, daß das Lateralphänomen geeigneter „Symptom der paravertebralen Rinnen“ genannt werden müßte. Ich habe es deutlich bei Ischias sicher radikulären Ursprungs gefunden, während es in den Fällen peripheren Ursprungs wohl vorhanden, aber weniger deutlich war, noch weniger aber war es das Lendenwirbelsymptom. Aus meinen Untersuchungen geht außerdem noch hervor, daß das bei der Wurzelischias zwar vorhandene Symptom *Garas* sich bisweilen auch als Rinnensymptom bei peripherer Ischias vorfinden kann. Dies ist mit der Annahme *Raimsts* erklärlich, nämlich daß die periphere Reizung auch auf den hinteren Wurzeln empfunden wird und folglich auf den Endästen der Meningealäste der Lendenwirbelnerven, die sich auf das Periost der Dornfortsätze erstrecken.

In dieser Arbeit können wir auch die funktionellen Neurosen nicht übergehen. Bekanntlich klagen die Neurastheniker häufig über Rückenschmerzen, die bald in der Sakralgegend (Plaque sacrale *Charcots*), bald zwischen der Skapula und der Halsgegend lokalisiert sind. Doch mehr als um einen

eigentlichen Schmerz handelt es sich um ein Gefühl von Mattigkeit, das die Mm. erector trunci und erector capitis befällt. In der Tat ist der mittels des Rachialgesimeters hervorgerufene Schmerz nicht sehr heftig, und ist einmal die anfängliche Hyperästhesie überwunden, so kann man den Druck bis zu einem subphysiologischen Grad (12—13 kg) fortsetzen, ohne eine ausgeprägte Schmerzempfindung hervorzurufen, wie dies bei Patienten, die an Pachymeningitis spinalis oder an Lumbago leiden, der Fall sein würde; somit ist es sehr leicht, diese verschiedenen Formen voneinander zu unterscheiden. Was die Hysterie betrifft, so ist die Häufigkeit der Schmerzen am Rumpfe bei dieser Krankheit seit *Sydenham* bekannt. Diese Kranken klagen ganz besonders über heftige Schmerzen am Kreuzbein. Im allgemeinen handelt es sich ausschließlich um eine ausgeprägte Hauthyperästhesie dieser Gegend. Die Differentialdiagnose zwischen allen anderen Formen von Schmerz ist sehr leicht, da wir bei diesen Kranken nicht nur eine erhöhte Druckschmerzhaftigkeit, sondern auch eine stärkere Schmerzhaftigkeit beim Kneifen der Haut der entsprechenden Gegend feststellen können. Ein von mir beobachteter Fall von Paraparesis hysterica bei einem Mädchen war von einer Sakralhyperästhesie begleitet und auch die Palpation der Haut dieser Gegend rief heftige Schmerzen hervor.

Bei einigen inneren Krankheiten können wir auf Druckschmerzhafte Punkte an den Wirbeldornfortsätzen und den paravertebralen Rinnen finden und zwar bei Magengeschwüren, Leberkoliken und Nierenleiden. So äußert sich der subjektive Schmerz bei Magengeschwür gleichzeitig oder abwechselnd an zwei vollständig entgegengesetzten Stellen, d. h. am Epigastrium und in der Rückengegend. Der Schmerz ist gewöhnlich ein intermittierender, im Verhältnis mit der Funktion des Organs stehender, im Epigastrium ist er gewöhnlich (nach *Cruveilhier*) auf die Gegend des Schwertfortsatzes beschränkt, kann aber auch mehr oder weniger in das Epigastrium, und zwar rechts oder links wie auch nach unten dem Nabel zu, lokalisiert sein. In der Brustgegend ist der Schmerz fast ebenso beständig, doch tritt er etwas später in Erscheinung. Nach *Brinton* nimmt er den zwischen dem Dornfortsatz des 7. Brustwirbels und dem des 2. Lumbalwirbels gelegenen Raum ein. Bisweilen wird er weiter oben angegeben und kann sein Maximum zwischen den beiden

Schulterblättern erreichen. Ferner kann er lateral der Wirbelsäule lokalisiert sein, ohne sich sehr von der Mittellinie zu entfernen. Von diesen Stellen, an welchen der Schmerz am beständigsten und festesten ist, strahlt er häufig auf die Zwischenrippenräume, auf die Hypochondrien und auf den Unterleib aus.

Der Druck auf das Epigastrium und die Wirbelsäule ruft eine Steigerung des Schmerzes hervor, der auf den Schwertfortsatz läßt ihn bisweilen auch im Rücken auftreten. In der Zwischenzeit des Paroxysmus kann die Druckschmerzhaftigkeit sich gleichzeitig mit den spontanen Schmerzen vermindern oder auch verschwinden.

Bei den Leberkoliken sind die durch dieselben hervorgerufenen Schmerzausstrahlungen auf den Rücken bekannt. *Chauffard* hatte bei dieser Krankheit Schmerzstellen entsprechend den Dornfortsätzen des 8. bis 9. D. festgestellt. *Pauly* behauptet, bei der Leberkolik einen Schmerzpunkt auf Druck in dem zwischen den Dornfortsätzen der 3. bis 7. Rückenwirbel und dem Rande der rechten Schulterblattgräte gelegenen Raume entsprechend dem 4. und 5. Zwischenrippenraume immer konstatiert zu haben. Diesen Schmerz trifft man bisweilen in einer gewissen Ausdehnung in der Höhe des 4. bis 5. Zwischenrippenraumes, meistens aber liegt der ausgeprägte Schmerzpunkt im Interkostalraum und bei normaler (herabhängender) Lage des Armes in gleicher Entfernung von der Linea spinosa und vom Rande der Schulterblattgräte.

Die Intensität des durch den Druck hervorgerufenen Schmerzes ist um so heftiger, je stärker die Leberkolik ist, und nimmt gleichzeitig mit dem Abklingen der anderen Schmerzerscheinungen ab. Ist der Gallenstein in den Choledochus gelangt und ist die Schmerzperiode vorüber, so verschwindet auch der Schmerzpunkt im Rücken. Dieser Umstand ist von Wichtigkeit bei der Differentialdiagnose der interkostalen Neuralgien. Die Schmerzausstrahlungen der Gallenwege fänden entsprechend dem 4. und 5. Rückenmarksnervenpaare statt und die Druckschmerzhaftigkeit entspräche dem hinteren Aste des entsprechenden Rückenmarksnerven, welcher die Muskeln der paravertebralen Rinnen und die sie bedeckende Haut versorgt.

Bei den Nierenkrankheiten sind außer den Schmerzpunkten der vorderen Unterleibswand auch solche der Rücken- gegend beschrieben worden. Es sind: der Rippenwirbelpunkt

von *Guyon*, der auf der Spitze des von der letzten Rippe und dem äußeren Rande gebildeten Winkels der Wirbelsäule liegt, und der Rippenmuskelpunkt, der genau an der Spitze des von der letzten Rippe und dem äußeren Rande der Muskeln der Sakro-Lumbalmasse gebildeten Winkels liegt.

Diese Punkte haben ihren Sitz auf Seiten der kranken Niere und sind in den Fällen beiderseitiger Verletzung deutlicher auf der am meisten betroffenen Seite. Ich habe es für angezeigt gehalten, bezüglich der Differentialdiagnose diese inneren Krankheiten zu erwähnen, die Ursachen sowohl von spontanen als von hervorgerufenen Schmerzen in der Rücken-egend sein können und Anlaß zu diagnostischen Fehlern bei einigen der kurz zuvor in Betracht gezogenen Nervenkrankheiten geben können.

Die Schlußfolgerungen, die wir aus meinen Untersuchungen ziehen können, sind die folgenden:

1. Die durch Druck auf die Wirbelsäule hervorgerufene Schmerzempfindlichkeit muß für die diagnostischen Zwecke in Schmerzempfindlichkeit der Wirbeldornfortsätze und in eine solche der paravertebralen Rinnen eingeteilt werden (beide können mittels des Rachialgesimeters gemessen werden).

2. Die physiologische Druckschmerzhaftigkeit der Dornfortsätze der Wirbel ist sehr gering und steht in vollem Gegensatz mit ihrer ausgezeichneten pathologischen Schmerzhaftigkeit, die der paravertebralen Rinnen ist von Gebiet zu Gebiet sehr verschieden und steht in Beziehung zur Elastizität der *Laminae vertebrales*.

3. Es bestehen von diesem Standpunkte aus keine wahrnehmbaren Unterschiede zwischen Erwachsenen und Greisen. Bei Kindern im allgemeinen bis zu 10 Jahren kann man eine größere Empfindlichkeit finden, die jedoch sehr schwankt (von 2—7 kg wenigstens). Bei den Frauen besteht im allgemeinen eine größere Empfindlichkeit besonders der paravertebralen Rinnen, doch ist der Unterschied ein geringer (1—2 kg). Da, wo der Unterschied groß ist, ist er der Ausdruck einer hysterischen Hyperästhesie.

4. Bei der Wirbelkaries kann die durch Druck auf die Wirbeldornfortsätze gemessene Schmerzhaftigkeit genau den Wirbel angeben, welcher Sitz der Verletzung ist. Die auf den Rinnen gemessene Schmerzhaftigkeit hingegen, die ge-

wöhnlich die Grenzen der Wirbelläsion überschreitet, kann nicht zur Feststellung des verletzten Wirbels verwandt werden.

5. Bei den chronischen Gelenkkrankheiten der Wirbelsäule sind die Dornfortsätze, nicht aber die paravertebralen Rinnen auf Druck schmerzhaft. Eine Ausnahme machen die tabischen Arthropathien der Wirbel, welche schmerzlos sind.

6. Bei denluetischen chronischen Rückenmarkshautentzündungen kann die Druckschmerzempfindlichkeit der Rinnen (resp. der Rinne) bei Abwesenheit von Schmerz bei Druck auf die Wirbeldornfortsätze ein Symptom sein, welches allein die Diagnose rechtfertigt, selbst wenn die subjektiven Schmerzen fehlen. Bei Tabes hingegen und fast immer bei Sclerosis multiplex sind sowohl die Dornfortsätze wie auch die paravertebralen Rinnen auf Druck schmerzlos, obwohl die spontanen Wurzelschmerzen sehr heftig sind.

7. Bei den Rückenmarkstumoren kann das Auftreten eines Schmerzes bei Druck auf einen oder einige bestimmte Dornfortsätze oder auf die entsprechenden Rinnen bei der Diagnose des Sitzes der Neubildung Verwendung finden; in einem weit geringeren Maße bei der vertebralen oder intravertebralen Lokalisierungsdiagnose des Tumors. In der Mehrzahl der Fälle kann man behaupten, daß die Dornfortsätze schmerzhafter sind bei Wirbeltumoren (spät auftretende Schmerzhaftigkeit) und bei den endomedullären Geschwülsten, und daß hingegen die paravertebralen Rinnen bei subduralen Geschwülsten schmerzhafter sind.

8. Bei Ischias ist die Druckschmerzhaftigkeit der parasakralen Rinnen (Rinnenphänomen) für die radikuläre Form symptomatisch. Hingegen kann man das *Garasche* Symptom nicht nur in dieser, sondern auch in der peripheren Form antreffen.

9. Bei den funktionellen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie) ist die Schmerzhaftigkeit auf Druck sowohl der paravertebralen Rinnen wie auch der Wirbeldornfortsätze der Ausdruck einer Hauthyperästhesie oder eines Zustandes besonderer Schwäche der Rückenmuskeln, der sich durch einen dumpfen, wenig intensiven, aber ziemlich diffusen Schmerz bekundet. Deshalb ist die Unterscheidung von Lumbago leicht, da hier der hervorgerufene Schmerz diffus und heftig ist, ebenso von der Pachymeningitis spinalis infolge der breiten Ausdehnung des Schmerzes längs der paravertebralen Rinnen.

10. Unter den nicht nervösen Krankheiten kann man eine Schmerzhaftigkeit auf Druck einiger Dornfortsätze und der Rinnen, so z. B. bei den Magengeschwülsten, den Leberkoliken und einigen Nierenkrankheiten, antreffen.

Literatur.

1. *Baschieri, G.*, Contribution à l'étude des arthropathies etc. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1910, p. 416. — 2. *Bruardel Gilbert*, Nouv. Traité de Méd. et Thérap. Paris. — 3. *Brunn*, die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, Verl. S. Karger, 1908. — 4. *Dejerine*, Semiologie nerveuse. Masson, Editeurs, Paris 1914. — 5. *Flatau*, Tumeurs de la moelle épinière et de la colonne vertébrale. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1910. — 6. *Gara*, Über ein Symptom usw. W. kl. W. 1907. — 7. *Koster*, Zwei Fälle von diagnostizierten und operierten Tumoren der Rückenmarkshäute. Ztschr. f. klin. Med. 1907, S. 31. — 8. *Leube*, Beiträge zur Kenntnis des M.-Rheumatismus. D. m. W. 1894. — 9. *Mingazzini, G.*, Cystis arachnoidea serosa medullae etc. Neur. Cbl. 1921, Ergänzungsband. — Derselbe, Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der Encephalitis epidemica. Ztschr. f. d. ges. Neur., Bd. 63. — Derselbe, Über einige Fälle von operierten Wirbel- und Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych., Bd. 62, H. 1. — 11. *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 4. Aufl. Berlin, Karger, 1921. — 12. *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, Karger. — 13. *Pauly*, Lyon méd. 1920. — 14. *Pel*, Ein Fall von Geschw. usw. Berl. klin. W. 32, 1876, p. 461. — 15. *Marie, P.*, La pratique neurologique. Paris, Masson & C., Editeurs. — 16. *Raimist*, Zur Symptomatologie der Ischias. Neur. Zbl. 1908. — 17. *Ramson and Thompson*, Case of tumor etc Ref. Neur. Zbl. 1894, S. 374. — 18. *Schlesinger*, Demonstration zweier Tumoren des Rückenmarkes. Dtsch. m. W. 23, 1905, S. 321. — 19. *Serko, A.*, Einiges zur Diagnostik usw. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914, Bd. 21. — 20. *Thomayer*, Zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. Neur. Zbl. 1908, S. 80. — 21. *Testut*, Traité d'Anatomie humaine. Paris, Octave Doin et fils. — 22. *Testut et Jacob*, Traité d'Anatomie topographique. Paris, Octave Doin et fils, Editeurs.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Charité, Berlin [Dir.: Geheimrat Prof. Dr. Bonhoeffer].)

## Über das Vorkommen „amyloider Substanzen“ im Gehirn bei der Encephalitis epidemica.

Von

Dr. W. WEIMANN.

Vor kurzer Zeit hat *Westphal* einen Fall von Myoklonus-epilepsie veröffentlicht, bei dem sich im Gehirn in fast ubiquitärer Ausdehnung amyloide Substanzen nicht nur frei im Gewebe, sondern auch in Ganglien- und Gliazellen fanden. Der Fall hat eine große Bedeutung für unsere Kenntnis von dem Vorkommen glykogen- und amyloidartiger Substanzen im Gehirn. Besonders ist es das Auftreten solcher Stoffe im Plasmaleib von Ganglienzellen, was dem Fall eine ganz besondere Bedeutung verleiht und auch die Entstehung dieser Substanzen und der viel umstrittenen Corpora amylacea im Zentralnervensystem unter ganz neuen Gesichtspunkten erscheinen läßt. Es sind bis jetzt nur wenige Fälle beobachtet worden, bei denen man amyloidähnliche Stoffe in Ganglien- oder Gliazellen gesehen hat. So ist bis jetzt noch vieles im histologischen Bild nebst seiner histopathologischen und klinischen Bedeutung unklar. Es dürfte daher von Interesse sein, über einen Fall von Encephalitis epidemica zu berichten, bei dem sich ebenfalls amyloide Substanzen sowohl frei im Nervenparenchym als auch in seinen Zellen fanden.

**Krankenbericht:** 55jähr. Postsekretär. War schon immer nervös, litt an Schlaflosigkeit. Okt. 1920 zog er sich eine chron. Eiterung am Unterschenkel zu, die ihn zum Aufgeben seiner Berufstätigkeit zwang, ans Bett fesselte, seine Schlaflosigkeit bedeutend verschlechterte. Am 8. I. 21 fiel der Ehefrau auf, daß die Augen des Pat. „anders“ aussahen und das Gesicht ausdruckslos war. Am 9. I. hingen beide Augenlider deutlich herab. Während Pat. an diesen beiden Tagen überhaupt nicht geschlafen hatte, schlief er am 10. I. morgens ein und befand sich seitdem ständig in tiefem Schlaf oder einem schlafähnlichen Zustand, war schwer zu erwecken, gab meist sinnlose Antworten, sprach oft so undeutlich, daß er nicht zu verstehen war. In diesem Zustande am 13. I. 21 Aufnahme in die Klinik. Pat. fühlte sich schläfrig, konnte das Datum nicht richtig angeben, war leicht benommen. Sprache undeutlich und verwaschen, das Gesicht aus-



druckalos. Deutliche Ptois beider Lider. Pupillen eng, gleich, beide deutlich verzogen. Sie reagierten nur schwach auf Lichteinfall, rechts weniger als links, ihre Konvergenzreaktion war ebenfalls schwach. Beim Blick nach links blieben beide Bulbi etwas zurück. In den Endstellungen deutlicher Nystagmus. Der Fazialis war beiderseits sehr schlecht innerviert. Sonst bestanden außer einem fragl. Babinski links am ganzen Körper keine Reflex-, Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. Gang schwankend und unsicher. Temp. 38°. Lumbalpunktion: keine Druckerhöhung, klarer Liquor, leichte Opaleszenz bei Nonne-Apelt, geringe Pleozythose. Wassermann negativ. Am 14. I. lag Pat. dauernd schlafend im Bett, war schwer zu erwecken, völlig desorientiert. Die Sprache war lallend, kaum verständlich. Am 20. I. Status idem. Fehlen jeder Krankheitseinsicht. Babinski jetzt links deutlich positiv. Seit dem 23. I. Schlucklähmung, Sondenfütterung; die Zunge konnte kaum noch herausgestreckt werden. Am 27. I. Zunahme der Benommenheit, auf Fragen selten und dann immer kaum verständliche, sinnlose Antworten. Am 29. I. totale Schlucklähmung, zunehmende Steifigkeit aller Glieder. Am 30. I. ständige Verschlechterung der Herztätigkeit. Auf Anruf unverständliches Gemurmel (Zungenlähmung!). Am 1. II.: Exitus.

**Sektionsbefund:** Am Gehirn außer Hyperämie der Meningen, Piaödem, Verwachsungen zwischen Pia und Dura an beiden Stirnpolen nichts Besonderes. Herz braun-atrophisch, schlaff, dilatiert. Geringe Sklerose der Aorta und Coronararterien. Vereinzelte Myokardschwien. Schwere eitrige Bronchitis und Tracheitis mit starken Bronchiektasien. Bronchopneumonie beider Lungen, besonders des rechten Unterlappens. Starkes Emphysem der Oberlappen und Randpartien beider Lungen. Anthrakotische Induration der linken Lungenspitze. Kleine Lungenembolien beiderseits. Hämorrhagische Infarkte im linken Unterlappen. Gastritis nebst zahlreichen Ekchymosen am Fundus. Schleimige Kolitis. Stauungsinduration der Milz. Fettdurchwachsung des Pankreas. Braune Atrophie der Leber. Vereinzelte Schrumpf- und Kalkherde in den Nieren. Thromben und Phlebolithen in den Prostatavenen. Zahlreiche Corpora amylacea in der Prostata.

**Allgemeiner histologischer Befund:** Die histologische Untersuchung des Falles, die nach der üblichen Methodik *Spielmeyers* ausgeführt wurde, ergibt das typische Bild, wie man es bei der Encephalitis epidemica zu finden pflegt. In der Großhirnrinde handelt es sich um diffuse Ganglienzellerkrankungen akuter Art in allen Rindenschichten, und zwar hauptsächlich um Schwellungszustände, totale oder mehr zentrale Chromatolyse, Kernblähung. Die Glia der Großhirnrinde zeigt progressive Veränderungen mäßigen Grades, ebenso die im Hemi-sphärenmark. Amöboide Gliaformen sind nicht vorhanden. Im Hirnstamm finden sich die bekannten, herdförmig entzündlichen Veränderungen. Sie sind in den Stammganglien sehr gering, erreichen in der Vierhügelgegend, Brücke, und oberen Medulla ihre höchste Intensität, um dann kaudalwärts wieder langsam abzunehmen. Eine kurze Charakteristik ihres histologischen Bildes, soweit zum Verständnis des Falles erforderlich ist, sei nur für die Gegend der Vierhügel und Brücke gegeben, da sich nur dort die später zu beschreibenden amyloiden Substanzen im Nervengewebe finden.

Das Bild wird beherrscht von sehr starken, dichten Rundzellinfiltraten, besonders in der Wand der größeren Venen. Es handelt sich dabei hauptsächlich um kleine Lymphozyten. Daneben finden sich aber auch sehr viele Plasmazellen häufig mehrkernig in ihnen. Die Gefäßwandzellen solcher Gefäße sind zum

größten Teil progressiv verändert und vermehrt. In den Kapillarwandungen findet man fast nur Plasmazellen, oft in so großer Anzahl, daß sie die bekannte pflasterepithelartige Anordnung einnehmen. Sehr viele von ihnen haben auch hier mehrere Kerne. Blutungen sind nicht vorhanden. Die Ganglienzellen der grauen Kerne sind durchweg schwer erkrankt und dabei in raschem Untergang begriffen, wie man aus den zahlreich vorkommenden „Zellschatten“ und anderen Resten zerstörter Elemente, die man sehr häufig antrifft, schließen kann. Was die Art der Erkrankung betrifft, so handelt es sich auch hier meist um Schwellungszustände, zentrale Verflüssigung, mit meist zentral beginnender Chromatolyse oder unregelmäßiger Rarefizierung der Tigroidschollen, meist sehr stark hervortretende Vermehrung des lipoiden Pigmentes, wabige Struktur des Plasmaleibes infolge starker Verfettung der Zellen. Dabei trifft man auch immer schwere Kernveränderungen (Schwellung, Schrumpfung, totale Auflösung, Randstellung und Austritt aus der Zelle, Vergrößerung des Nukleolus, Abbläsung oder vakuoliger Zerfall desselben). Im Locus coeruleus findet sich die oft beschriebene Auswanderung des Pigmentes aus den erkrankten Zellen mit Aufnahme und Abtransport desselben in Gliazellen. Häufig sieht man auch an motorischem Elementen die typischen Bilder der „retrograden“ Zellerkrankung Nissls. Neuronophagien sind auch häufig anzutreffen. Auf weitere Veränderungen der Ganglienzellen, soweit sie mit der Amyloidausscheidung in ihrem Plasmaleib zusammenhängen, soll weiter unten eingegangen werden. Die Glia nimmt in den erkrankten Gebieten sehr lebhaft an dem Entzündungsprozeß teil. Schon im Übersichtsbild sieht man allenthalben die Gliazellen stark vermehrt. Vorherrschend handelt es sich um progressive Veränderungen an den einzelnen gliösen Elementen, wie Wucherung des Plasmaleibes, Bildung zahlreicher Fortsätze, Kernschwellungen, Auftreten „gemästeter“ Formen. Daneben findet man aber auch überall an den Gliazellen regressive Veränderungen, wie Schrumpfung und Pyknose der Kerne, Schrumpfung des Zellplasmas, Ablagerung von verschiedenartigen Abbaustoffen in demselben. Überall ist es auch zu Gliaherbildungen gekommen, entweder in Form von Gliarasen oder Totenladern (Endzustände von Neuronophagien) oder von größeren perivaskulären Gliaherden und solchen, deren Zusammenhang mit Gefäßen nicht einwandfrei nachzuweisen ist. Dabei ist das Nervenparenchym in den schwer erkrankten Gegenden besonders um den Aquaedukt herum, im Okulomotorius- und Trigeminalganglion nebst ihrer Umgebung durchsetzt von zahlreichen, lymphozytenähnlichen Elementen und typischen Plasmazellen. Besonders letztere findet man überall frei im Nervenparenchym ohne Zusammenhang mit Gefäßen in großer Anzahl, wobei sie außerordentlich häufig dem Zelleib schwer erkrankter Ganglienzellen dicht anliegen, zum Teil auch in ihn eindringen. Ganz vereinzelt werden auch echte Neuronophagien nur von Plasmazellen gebildet.

*Die amyloiden Substanzen:* Es finden sich nun außerdem in den am schwersten erkrankten Gegenden — ihre genaue Lokalisation soll noch weiter unten angegeben werden — in großer Menge amyloide Substanzen im Nervengewebe. Sie wurden, da die ziemlich eng begrenzten Gebiete, wo sie vorkommen, in Zelloidin eingebettet waren und kein Formolmaterial zur Verfügung stand, nur nach Nissl, Gieson, nach Best (Glykogenreaktion) und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Nach der Art ihrer Ablagerung kann man sie in zwei Gruppen einteilen, nämlich in solche, die frei im Nervenparenchym ausgeschieden sind, und solche,

die im Zellplasma auftreten, und zwar kommen dabei sowohl Ganglienzellen wie Gliazellen in Betracht.

A. *Amyloide Substanzen frei im Nervenparenchym*: Auch hier kann man wieder zwei Formen unterscheiden, nämlich echte Corpora amylacea und mehr unregelmäßig-klumpige, formlose Amyloidmassen.

Die Corpora amylacea finden sich in Vierhügelgegend und Brücke vereinzelt im Nervengewebe verstreut, etwas zahlreicher in der Gegend der Trigemuskern zusammen mit der anderen Form der amyloiden Ausfällungen, sehr zahlreich um den Aquaedukt herum, außerdem dann in ziemlicher Menge unter der Oberflächenschicht der Vierhügel. Sie haben die bekannte Struktur, sind rund, zeigen häufig ein etwas dunkleres Zentrum und feine, konzentrische Schichtung. Auffällig ist an ihnen, besonders in der Gegend der Trigemuskern, ihre wechselnde Größe, die von ganz kleinen Kügelchen bis zur Normalgröße, wie sie die Gebilde sonst haben, schwankt. An einzelnen sieht man deutlich, daß es zu einer Reaktion der Glia gekommen ist, indem sich Gliazellen mit zartem Plasmaleib ihnen dicht angelegt haben und sie mit langen, feinen Fortsätzen umklammern. Aus der starren, fädigen Form dieser Fortsätze kann man schließen, daß es in ihnen auch zur Bildung von Gliafasern gekommen ist. Es ist das ein gliöser Absteifungsvorgang, wie er auch sonst häufig an den Corpora amylacea beobachtet worden ist.

Von ihnen sehr verschieden sind nun die anderen, frei im Nervenparenchym ausgefällten, amyloiden Substanzen. Es handelt sich dabei um ganz unregelmäßige, klumpige Massen. Sie haben meist eine annähernd rundliche Form, können aber auch mehr länglich sein oder beliebige andere Gestalt annehmen. Häufig hat man den Eindruck, daß sie aus mehreren, zuerst isoliert entstandenen Klumpen zusammengefloßen sind, indem zwei Gebilde durch eine dünne Substanzbrücke miteinander verbunden sind. Sie sind meist vollkommen strukturlos, homogen, können aber auch Andeutungen von allerlei Strukturen in ihrem Innern zeigen. Sehr häufig sieht man Unterschiede der Färbung des Kerns und der Randzone. Der Kern ist dann meist intensiver gefärbt wie letztere, selten ist das Verhalten ein umgekehrtes. In der hellen Randzone kann man oft dann noch einzelne, unregelmäßige, dunkler gefärbte Partien sehen, oder es verteilen sich mehr dunkel und mehr hell gefärbte Bezirke im Innern der Gebilde ganz unregelmäßig. Vereinzelt zeigen die Gebilde mehrere Schichten. Häufig erkennt man in ihnen tiefe, radiäre Einrisse, die wohl meist als durch Schrumpfung entstandene Kunstprodukte aufzufassen sind. Manchmal handelt es sich aber sicher um keine Kunstprodukte, indem manche Gebilde aus einem großen, zentral gelegenen Klumpen bestehen, dem an seiner Oberfläche verschieden gefärbte weitere Klumpen angelagert und durch tiefe Spalten voneinander getrennt sind. Von den oben beschriebenen Corpora amylacea unterschieden sich die unregelmäßigen Amyloidmassen erstens durch ihre Form, wenn auch nicht zu leugnen ist, daß es Übergänge zwischen ihnen gibt, zweitens durch das Fehlen der feinen, konzentrischen Schichtung und durch ihre Färbung, indem letztere fast immer im Nissl-Bild dunkler erscheinen und sich nach der Bestehen Methode mehr rot färben.

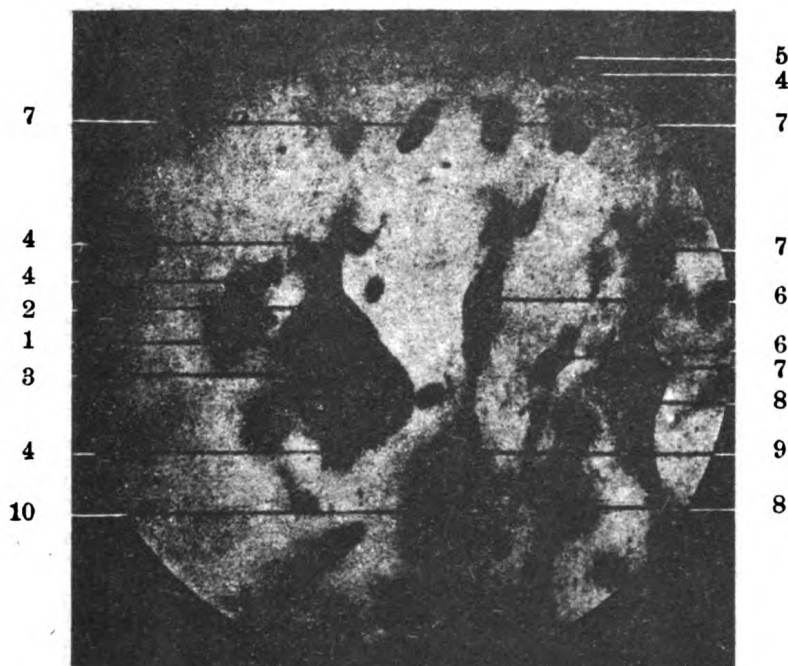
Sehr wichtig sind nun die Beziehungen zu Gliazellen, welche die meisten der Amyloidklumpen zeigen. Sehr häufig sieht man ihnen Gliakerne dicht anliegen. Sie sind meist klein, dunkel, eckig, stark regressiv verändert, nur selten hell, mit lichter Chromatinsubstanz. Sie passen sich in ihrer Form der Ober-

fläche der Amyloidmassen an und werden dadurch winklig, unregelmäßig gekrümmt oder halbmondförmig. Öfter drängen sie sich zwischen zwei Amyloidklumpen und nehmen dann, dazwischen eingeklemmt, Hantelform an, oder man findet sie in Nischen an der Oberfläche der Gebilde liegen, die dadurch wie angenagt erscheinen. Ihre Zahl um einen Klumpen ist ganz verschieden. Sehr häufig sind es mehrere. An einem stark zerklüfteten Amyloidklumpen konnten neun solche dicht um ihn herumliegende Gliakerne gefunden werden. Sie zeigen entweder nicht die geringsten Spuren von plasmatischer Substanz in ihrer Umgebung oder sind von einem deutlichen, mehr oder weniger stark entwickelten Plasmaleib umgeben. Wie natürlich, schmiegen sich dann die Plasmateile ebenfalls der Oberfläche der Amyloidmassen dicht an und umschließen sie. Die Struktur dieses Gliaplasmas ist entweder feinkörnig oder wabig. Seltener sieht man einzelne größere Vakuolen in ihm auftreten. Häufig enthält der Plasmaleib dieser Gliazellen in großer Menge eine grobkörnige Granula, die ausgesprochene Amyloidreaktion gibt und ihn dadurch deutlich in seiner ganzen Ausdehnung hervortreten läßt. An einzelnen Stellen trifft man nur große Mengen von solchen Amyloidgranula, die nur zum Teil in Plasmasubstanz liegt und dann häufig zwischen den Körnern einzelne regressiv Gliakerne erkennen läßt. Die Amyloidgranula können aber auch vollkommen frei im Gewebe liegen, und es können dazwischen dann noch einzelne größere Amyloidklumpen angetroffen werden. Man bekommt dadurch den Eindruck, daß dort die Amyloidmassen durch Gliazellen abgebaut werden und die abgebaute Amyloidsubstanz im Leib dieser Zellen gespeichert wird. Beziehungen zu Gefäßen zeigen diese Amyloidmassen nie, wenn sie auch natürlich öfters in nächster Nähe von ihnen liegen. Auch findet man nie in den Gefäßwänden frei oder in Gefäßwandzellen Stoffe, welche die Amyloidreaktion geben.

**B. Amyloide Substanzen in Gliazellen:** Das Auftreten der amyloiden Substanzen in Gliazellen ist zum Teil schon bei Beschreibung der frei abgelagerten Amyloidstoffe erörtert worden, indem die frei im Nervenparenchym abgelagerten Gebilde häufig von Gliazellen umgeben sind, die Amyloidgranula in ihrem Plasmaleib enthalten. Solche amyloidhaltigen Gliazellen, die besonders bei der Glykogenreaktion recht gut hervortreten, sieht man nun auch ohne Zusammenhang mit freien Amyloidmassen häufig im Nervengewebe einzeln oder in Gruppen zusammenliegen. Der Plasmaleib dieser Zellen ist meist vollgepfropft mit Amyloidgranula, wodurch seine fast immer vorhandenen, zahlreichen Fortsätze sehr deutlich hervortreten. Die Kerne dieser Gliazellen sind immer stark geschrumpft und regressiv verändert.

**C. Amyloide Substanzen in Ganglienzellen (s. Abb.):** Es finden sich nun die amyloiden Massen auch im Zelleib von Ganglienzellen und zwar nur in ganz bestimmten Gebieten von Vierhügel und Brücke, nämlich nur in den Zellen des sensiblen Trigeminuskernes beiderseits nebst angrenzenden, verstreut liegenden Ganglienzellgruppen, nie in Elementen der motorischen Trigeminuskerne. Die dadurch zustandekommenden Bilder sind außerordentlich mannigfaltig. Meistens sieht man nur eine große runde Amyloidkugel im Zelleib einer Ganglienzelle. Sie erscheint im Nissl-Präparat als eine große, helle Kugel mit einer etwas unscharfen aber glatten Begrenzungslinie, meist umgeben von einem noch deutlich sichtbaren Plasmasaum. Nur selten ist das Zentrum der Kugel wie bei der in der Abb. wiedergegebenen Zelle im Nisslbild in mehr oder weniger starker Ausdehnung tiefblau gefärbt. Mit der Glykogenreaktion färben sich diese Ge-

bilde fast immer tiefrot und haben meist noch eine besondere, dunkel gefärbte, manchmal bläulich erscheinende Randzone, oder es erscheint auch hier ein mehr oder weniger ausgedehnter Kern dunkler wie die Peripherie der Gebilde. Nach Gieson gefärbt sind sie meist dunkelbraun und haben einen dunklen Kern. Der Kern solcher Zellen, die ein Corpus amylaceum enthalten, ist an die Peripherie der Zelle gedrängt oder in einen Dendriten hineingepreßt und hat eine dreieckige oder halbmondförmige Gestalt. Die Struktur des noch erhaltenen Plasmaleibs solcher Zellen ist immer auffallend wenig pathologisch verändert, im Gegensatz zu den schweren Zellveränderungen, die man sonst in dieser Gegend antrifft. Er zeigt meist nur eine verwaschene Tigroidzeichnung und eine mattblaue



*Ganglienzelle mit Corpus amylaceum aus dem sensiblen Trigeminalganglion. Thioninfärbung. Vergr.: 525-fach. (Aufnahme im Laboratorium der Firma Zeiß v. Herrn Dr. Köhler.)*

1 = Ganglienzelle mit Corpus amylaceum. — 2 = In einen Dendriten gedrängter Kern der Zelle mit dreieckiger Gestalt und deutlich sichtbarem Nucleolus. — 3 = Corpus amylaceum im Plasmaleib der Zelle mit dunkelblauem Zentrum, hellem Rand und deutlich sichtbarem Plasmasaum. — 4 = Leptochromatische Gliazellkerne. — 5 = Kleiner, pyknotischer Gliazellkern. — 6 = Capillaren anliegende Plasmazellen. — 7 = Unscharf eingestellte Plasmazellen frei im Gewebe. — 8 = Schwer veränderte Ganglienzellen im Zustand der „wabigen Zellerkrankung“. — 9 = Unförmige, amyloide Masse frei im Nervenparenchym. — 10 = Gliaplasma unter letzterer mit unscharf eingestelltem Kern.

Mitfärbung der sonst ungefärbten Zelleibbestandteile. In ganz schwer veränderten Zellen sieht man die Corpora amylacea nie. Sie zeigen auch in den Ganglienzellen häufig, ebenso wie frei im Gewebe, deutliche radiäre Einrisse. Sehr oft

trifft man mehrere Amyloidklumpen (drei bis fünf) in einer Zelle an, die dann entweder in größeren Abständen, durch Plasmabrücken getrennt, nebeneinander liegen und ihre runde Form bewahrt haben, oder aber dicht aneinander gepreßt mit ihren anliegenden Flächen aneinanderpassen und den Zelleib vollkommen ausfüllen, so daß der Kern solcher Zellen nur als ganz schmales, sichelförmiges Gebilde ihnen anliegt. Man kann dann meist zwischen den Gebilden überhaupt keine Plasmabrücken mehr erkennen. Häufig trifft man noch recht gut erhaltene, wenig veränderte Zellen, die in ihrem Zelleib einzelne oder mehrere, unregelmäßige kleine Amyloidbrocken enthalten. Es sind das offenbar die ersten Stadien der Bildung der Corpora amylacea in den Ganglienzellen. Seltener findet man diese Amyloidbrocken im Zelleib, auch einzeln oder zu mehreren, in großen, hollen Vakuolen liegen, in deren Inhalt sie sich offenbar gebildet haben. Es können also scheinbar die Amyloidsubstanzen in den Ganglienzellen einmal direkt im Zelleib entstehen oder in Vakuolen ausgeschieden werden. Man sieht auch häufig Ganglienzellen mit einer oder mehreren Vakuolen im Zelleib in diesen Gegenden, ohne daß man mit der Glykogenmethode schon amyloide Substanzen in ihnen nachweisen kann. In Dendriten von Ganglienzellen konnten keine Corpora amylacea nachgewiesen werden. Bilder, die darauf schließen lassen, welches das Schicksal der Ganglienzellen ist, in denen Amyloidsubstanzen abgelagert sind, fehlen vollkommen. Bei einzelnen Amyloidklumpen, wie sie oben beschrieben sind, die angenagt erscheinen und von regressiven Gliazellen umgeben sind, deren Plasmaleib häufig amyloide Granula enthält, ist es möglich, daß sie Endzustände von Neuronophagien, die ja auch sonst häufig in den erkrankten Gegenden zu finden sind, darstellen; aber es ist das nicht mit Sicherheit festzustellen, da in keinem Fall noch erhaltene Reste der neuronophagierten Ganglienzelle vorhanden sind.

*Zusammenfassung:* Es handelt sich also um einen typischen Fall von Encephalitis epidemica, bei dem es in der Vierhügel- und Brückengegend, den am schwersten erkrankten Teilen des Gehirns, zum Auftreten amyloider Substanzen gekommen ist, und zwar in folgenden Formen:

1. Als Corpora amylacea überall verstreut, besonders um den Aquaeduct herum, zum Teil mit deutlicher Absteifung durch Gliazellen.
2. Als unregelmäßige Amyloidklumpen in der Gegend beider sensiblen Trigeminuskern, häufig mit Anzeichen eines lebhaften Abbaus durch Gliazellen, die dann die Amyloidsubstanzen als Granula in ihrem Zelleib enthalten.
3. In Gliazellen mit derselben Lokalisation wie bei 2., meist im Zusammenhang mit freien Amyloidklumpen, aber auch ohne denselben in einzeln oder zu mehreren beieinander liegenden Gliazellen in Form von Amyloidgranula, die wohl immer in sie durch Abbauvorgänge gelangen und nie primär in ihnen entstanden sind.

4. In Ganglienzellen mit derselben Lokalisation wie 2. und 3. als größere Amyloidkörper, wobei die Zellen dann verhältnismäßig wenig pathologisch verändert sind. Entstehung in Ganglienzellen wahrscheinlich entweder direkt im Zellplasma oder in Vakuolen. Über das Schicksal solcher Ganglienzellen kann nichts Bestimmtes gesagt werden (Möglichkeit von Neurophagien).

Die Bedeutung des hier beschriebenen Befundes ist eine zweifache, nämlich eine allgemeine für das Auftreten von Corpora amylacea in Ganglienzellen und eine spezielle für das Vorkommen amyloider Substanzen bei der Encephalitis epidemica.

Die Corpora amylacea sind bis jetzt in drei Fällen in Ganglienzellen beobachtet worden. *Lafora* und *Westphal* haben sie bei der Myoklonusepilepsie in annähernd ubiquitärer Ausbreitung im ganzen Zentralorgan beschrieben. *Bielschowsky* fand sie bei einem unter dem klinischen Bilde der „Athetose double“ verlaufenen chronischen Prozeß im Linsenkern an zirkumskripter Stelle in den Ganglienzellen des Globus pallidus. Der hier beschriebene Fall ist der vierte, bei dem die Corpora amylacea in Ganglienzellen gefunden sind, und zwar handelt es sich hier im Gegensatz zu den drei anderen Fällen um einen ganz akuten Entzündungsprozeß. Den beiden Fällen von Myoklonusepilepsie muß man insofern eine Sonderstellung einräumen, als hier die Corpora amylacea in den Ganglienzellen in fast ubiquitärer Ausdehnung eingelagert waren. Ihnen gegenüber handelt es sich in dem von *Bielschowsky* und hier beschriebenen Fall um ein exquisit herdförmiges Auftreten, bei *Bielschowsky* im Globus pallidus, hier in den beiden sensiblen Trigeminskernen.

Was ihre Struktur betrifft, so stimmen die hier in den Ganglienzellen auftretenden Corpora amylacea im allgemeinen mit denen der übrigen Fälle überein. Nur zeigen sie hier öfter keine Kugelform, sondern bilden mehr unregelmäßig klumpige Massen, legen sich, wenn sie in der Mehrzahl in den Ganglienzelleibern auftreten, mit ihren Flächen häufig dicht aneinander an. In den Dendriten der Ganglienzellen konnten sie nicht mit Sicherheit gefunden werden, während sie in den übrigen Fällen immer auch zahlreich in denselben vorhanden waren. *Bielschowsky* fand sie sogar häufiger in Dendriten als im Zelleib selbst, manchmal perlschnur- oder wurstartig an-

einander gereiht. Schaumartige Struktur der Randzone bei Alkoholextraktion und Fragmentation ihres Zentrums zu stäbchenartigen Gebilden, wie *Bielschowsky* gefunden hat, oder Auftreten von kristalloiden Körpern im Innern der Gebilde, wie *Lafora* beschreibt, sind hier nicht vorhanden. Eine gezahnte oder zackige Randzone der Gebilde, die *Westphal* häufig gesehen hat, fehlt hier auch immer; ihre Begrenzungslinien sind vielmehr immer glatt und abgerundet. Was ihre Entwicklung in den Ganglienzellen betrifft, so glaubt *Westphal*, daß sie vielleicht aus Vakuolen, die er öfter in den erkrankten Ganglienzellen gefunden hat, entstehen. Der Befund hier macht es wahrscheinlich, daß die amyloiden Substanzen sich in den Ganglienzellen sowohl direkt im Zellplasma als auch in Vakuolen bilden können. *Westphal* fand in seinem Fall auch schwere Veränderungen der Ganglienzellen an Kern, Zelleib und Dendriten. Da er aber häufig Zellen ohne Corpora amylacea in ihrem Innern sah, die außerordentlich schwer erkrankt waren, und umgekehrt Zellen mit Corpora amylacea im Zelleib, die noch verhältnismäßig gut erhalten waren, so kommt er zu dem Schluß, daß das Auftreten von Amyloidkörnern in den Ganglienzellen nicht der primäre Beginn der Zellerkrankung sein muß. Die Frage, ob er es sein kann, läßt er jedoch offen. Wenn man in unserem Fall die Zellen mit amyloiden Substanzen und ohne solche vergleicht, so ergibt sich die auffallende Tatsache, daß erstere immer noch verhältnismäßig gut erhalten sind, wenigstens nie so schwere Veränderungen zeigen, wie man sie sonst allenthalben an Elementen ohne Corpora amylacea sieht. Der Befund hier spricht also auch gegen die Annahme, daß die amyloiden Stoffe den primären Beginn der Zellerkrankung darstellen. Dazu ist hier überhaupt die Zahl der Ganglienzellen mit amyloiden Substanzen im Zelleib in den sensiblen Trigeminskernen viel zu gering. Es scheint sogar, als ob ein noch relativ gutes Erhaltensein der Ganglienzellen notwendig ist, damit die amyloiden Substanzen sich in ihnen bilden können.

Die Kombination dieser Amyloidablagerung in Ganglienzellen mit einer solchen frei im Gewebe hat nur *Westphal* noch konstatieren können. *Lafora* erwähnt bei seinem Fall nur in der Gegend eines Erweichungsherdens im Frontallappen das Vorkommen zahlreicher Amyloidkörner, die zum Teil durch Gliafasern abgesteift waren. *Bielschowsky* fand im Globus pallidus



seines Falles auch freie Corpora amylacea, von denen er aber annimmt, daß sie aus zerstörten Dendriten stammen. Nur *Westphal* berichtet über zahllose „glykogenoide“ Substanzen, wie er sie wegen ihres besonderen mikrochemischen Verhaltens nennt, meist in Tröpfchenform, die er überall da in großer Menge fand, wo sich auch die Corpora amylacea in den Ganglienzellen gebildet hatten. Sie unterscheiden sich bei ihm also von letzteren durch ihre mikrochemischen Reaktionen. Auch im hier beschriebenen Fall finden sich in großer Menge solche amyloiden Substanzen frei im Gewebe. Aus äußeren Gründen konnte leider nicht erschöpfend untersucht werden, ob irgendwelche Unterschiede in ihren mikrochemischen Reaktionen gegenüber denen in den Ganglienzellen vorhanden sind. Bei der *Best*schen Glykogenreaktion jedoch färben sie sich genau so wie die letzteren bis auf diejenigen, die auch morphologisch wie Corpora amylacea aussehen und nach *Best* nicht so intensiv rot erscheinen. Große Unterschiede zeigen die freien amyloiden Massen im hier und von *Westphal* beschriebenen Fall in ihrer äußeren Form und ihren Beziehungen zur Glia. Im *Westphal*schen Falle handelt es sich um rundliche, meist tropfenförmige Gebilde, die, nach der beigegebenen Abbildung zu urteilen, meist ein dunkler gefärbtes Zentrum haben. Hier sind es dagegen unregelmäßig klumpige Gebilde von ganz verschiedener Größe, deren Kern verhältnismäßig selten durch besondere Färbung hervortritt. Über die Beziehungen seiner glykogenoiden Granula zu den Gliazellen sagt *Westphal*, daß sie meist ohne erkennbare Zusammenhänge mit Gliazellen frei im Gewebe liegen, man sie aber vereinzelt auch im Verbands von Gliazellen antreffen kann. „In letzteren seien sie dann weniger homogen, mehr gekörnt, nicht so scharf begrenzt, so daß man den Eindruck habe, als ob sie von den Gliazellen angenagt und assimiliert werden. Hieraus und aus dem Umstand, daß amyloide Substanzen in den Gefäßscheiden und Gefäßwandzellen keine wesentliche Rolle spielen, schließt *Westphal*, daß ein wesentlicher Abbau der fremden Masse nicht stattfindet. Der Befund hier bei der Encephalitis epidemica zeigt dagegen ein anderes Bild. An zahlreichen Amyloidklumpen sind frei im Gewebe Gliakerne meist in größerer Zahl angelagert, die oft in Buchten, Nischen und tiefen Einschnitten der amyloiden Massen liegen. Um sie herum sieht man entweder ein Gliazellplasma oder aber auch häufig einen fortsatz-

reichen Plasmaleib mit grobkörnigen Granula in seinem Innern, die deutliche Amyloidreaktion gibt. Solche fortsatzreichen Gliazellen mit Amyloidgranula findet man auch sonst einzeln oder in Gruppen ohne Zusammenhang mit Amyloidklumpen. In den Gefäßwänden sind dagegen nirgends amyloide Substanzen nachweisbar. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, daß in dem Falle hier lebhafter Abbau und granuläre Umwandlung der freien Amyloidsubstanzen durch Gliazellen stattfindet, allerdings ohne nachweisbaren Abtransport zu den Gefäßen. Ein Abbau der Amyloidsubstanzen in den Ganglienzellen kann dagegen nicht nachgewiesen werden.

Was die klinische Bedeutung des Auftretens dieser amyloiden Stoffe betrifft, so kann der Befund hier in einem ganz zirkumskripten Gebiet des Zentralorgans nur mit dem Fall von *Bielschowsky* verglichen werden und nicht mit den Fällen von *Lafora* und *Westphal*, wo sich die fremde Mass in ubiquitärer Ausdehnung in Gehirn und Rückenmark fand. *Bielschowsky* nimmt keinen ursächlichen Zusammenhang zwischen den Amyloidsubstanzen und klinischen Erscheinungen an, sondern faßt das Auftreten ersterer als eine wahrscheinlich durch Ernährungsstörung bedingte Teilerscheinung einer schweren Erkrankung der Stammganglien auf, bei der Parenchymveränderungen und hyaline Gefäßentartung im Vordergrund standen. So steht wohl auch im hier beschriebenen Falle der schwere entzündliche Prozeß ganz im Vordergrund, und es ist das Auftreten der amyloiden Substanzen lediglich als eine durch Störung der Stoffwechsel- und Zirkulationsvorgänge in den besonders schwer erkrankten Gebieten bedingte Sekundärererscheinung aufzufassen.

Das gehäufte Vorkommen von Corpora amylacea bei der Encephalitis epidemica ist schon verschiedentlich beobachtet worden. *Gamna* erwähnt es in zwei Publikationen. Sie sitzen nach seiner Mitteilung hauptsächlich in der weißen Substanz, nie in Zellen, und werden von ihm ohne Beweis als Produkte regressiv veränderter Ganglien-, Gliazellen und myelinhaltiger Fasern aufgefaßt. *Groß* erwähnt einen Fall von Encephalitis epidemica (37 Jahre alt) mit zahllosen Corpora amylacea in der Randzone des Halsmarkes. *Spiegel* berichtet über eine ganze Reihe typischer Fälle von Encephalitis epidemica, bei denen sich, besonders bei älteren Individuen, relativ häufig innerhalb der verbreiterten Randglia von Medulla und Rückenmark zahl-

reiche Corpora amylacea fanden; in einem Fall waren sie auch in großen Mengen um die in Gehirn und Rückenmark eintretenden Nerven und Gefäße anzutreffen. *Spiegel* bespricht ausführlich die Beziehung dieser gehäuft auftretenden Gebilde zum Entzündungsprozeß. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, daß man meist nur Corpora amylacea bei Entzündungsprozessen antrifft, wenn es sich um ältere Individuen handelt, in deren Gehirn man bekanntlich auch sonst häufig massenhaft Corpora amylacea findet, und daß man sie dann außerdem meist nicht im Entzündungsgebiet selbst, sondern fernab von ihm nur in der Randglia abgelagert sieht. Letzteres spricht allerdings nach der Ansicht *Spiegels* nicht gegen den Zusammenhang der Corpora amylacea mit dem Entzündungsprozeß, da sie einerseits durch den Lymphstrom zu den Gefäßen und der Randglia aus dem Entzündungsgebiet abtransportiert sein können (*Stürmer*) und andererseits nicht von der Hand zu weisen ist, daß die marginale Glia an entfernt von ihr ablaufenden Entzündungsprozessen teilnehmen kann und sich dann in ihr durch irgendwelche besonderen Stoffwechsel- und Zirkulationsvorgänge die Corpora amylacea bilden können. Für ihren Zusammenhang mit Entzündungsprozessen spricht auch nach *Spiegel* ihr häufiges Vorkommen bei Jugendlichen mit entzündlichen Veränderungen im Zentralorgan und ein Fall von *Rosental* (abgeheilte Enzephalitis), bei dem sie sich massenhaft nur da fanden, wo auch sonst Residuen der abgelaufenen Entzündung vorhanden waren. *Spiegel* kommt also zu dem Resultat, daß der Zusammenhang von Corpora amylacea mit Entzündungsprozessen nicht von der Hand zu weisen ist.

Der vorliegende Befund zeigt einwandfrei, daß es im entzündlich veränderten Nervenparenchym selbst zum Auftreten amyloider Substanzen und zwar frei im Gewebe und in Zellen kommen kann, und daß an diesen Substanzen sich auch im Verlauf der Entzündung Abbauvorgänge abspielen können. Da sich die Amyloidstoffe hier nur in einem besonders schwer entzündlichen Gebiet finden, kann man daraus wohl mit Recht schließen, daß offenbar zwischen ihrem Auftreten und der Stärke der Entzündung ein gewisser Parallelismus besteht und sie sich vielleicht überhaupt erst bilden können, wenn der Entzündungsprozeß und die durch ihn hervorgerufenen pathologischen Stoffwechsel- und Zirkulationsverhält-

nisse einen bestimmten Grad erreicht haben. Denn es finden sich keine Anhaltspunkte dafür, daß noch andere Momente, etwa lokale Dispositionen usw., bei ihrer Entstehung eine Rolle spielen.

Eine andere Frage ist die nach den Beziehungen der hier auch vorhandenen Corpora amylacea zum Entzündungsprozeß. Sie finden sich, wie im Befund erwähnt, im Entzündungsgebiet selbst nur in verhältnismäßig geringer Menge, dagegen massenhaft in der gliösen Randschicht um den Aquaeduct herum, wo sie ja auch sonst häufig, besonders bei älteren Individuen, in großen Mengen anzutreffen sind. Ob ihr Auftreten hier mit dem Entzündungsprozeß direkt zusammenhängt, ist schwer zu entscheiden. Sicher sind sie intravital entstanden, da gliöse Absteifungsvorgänge an ihnen vorhanden sind. Irgendwelche Gründe für die Annahme, daß sie aus den Entzündungsgebieten zum Aquaeduct transportiert sind, liegen nicht vor. Ein Transport dieser Gebilde im Nervengewebe durch den Lymphstrom erscheint mir überhaupt sehr unwahrscheinlich. Als Grund für ihr gehäuftes Auftreten in der Randglia dagegen ist glaubhafter, daß dieselben Veränderungen in der Gewebsflüssigkeit, die im Entzündungsgebiet zum Auftreten der amyloiden Massen führten, auch um den in seiner Nähe liegenden Aquaeduct infolge der lebhaften Saftzirkulation im Nervenparenchym, wenn auch in geringerem Grade, bestehen und dadurch dann dort die Corpora amylacea in größeren Mengen sich bilden können, vielleicht weil diese Gegend überhaupt wegen verlangsamter Lymphströmung in der Randglia für das Auftreten der Corpora amylacea prädisponiert ist. Warum sich hier allerdings um den Aquaeduct nur Corpora amylacea gebildet haben und nicht auch unregelmäßige Amyloidklumpen, wie im Entzündungsgebiet selbst, ist nicht klar. Vielleicht hängt es irgendwie mit der verschiedenen Gewebstruktur und Lymphzirkulation dieser Gegenden zusammen. Daß die Corpora amylacea um den Aquaeduct herum hier auf einen einfachen Senilismus des Zentralnervensystems zurückzuführen sind, ist unwahrscheinlich. Dagegen spricht besonders der Umstand, daß sich gerade um den Aquaeduct herum in der Nähe der Entzündungsgebiete, wo sich auch die amyloiden Substanzen gebildet haben, die Corpora amylacea in Massen finden, dagegen in anderen Gebieten an Zahl sehr stark zurücktreten. Außerdem hat man schon in einer

ganzen Reihe von Fällen Corpora amylacea bei jugendlichen Individuen zum Teil in großer Menge gefunden. Es muß also nicht nur für die im Entzündungsgebiet frei und in Zellen auftretenden amyloiden Substanzen ein enger Zusammenhang mit dem Entzündungsprozeß angenommen werden, sondern auch für die Corpora amylacea um den Aquaedukt herum als wahrscheinlich erachtet werden, daß zwischen ihnen und dem Entzündungsprozeß, wie es schon *Spiegel* angenommen hat, ein ursächlicher Zusammenhang besteht.

#### Literatur.

1. *Bielschowsky*: Zur Histopathologie der Ganglienzellen (Corp. amyl. in Ganglienzellen). J. f. Psych. u. Neurol. 1911, S. 516ff. — 2. *C. Gamma*: Ricerche sull' istogenesi e sulla topografia delle lesioni nel' encefalite epid. Giorni di clin. med. Jg. II, H. 1, S. 8—18 und H. 2, S. 41—66, 1921. Ref.: Ctrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 26, H. 1, S. 41. — 3. Derselbe: Contributo alla stud. d. genesi e. d. significato d. coop. amil. d. sist. nerv. Arch. per le scienze med. Bd. 44. H. 1/2 S. 1 bis 16, Ref. Ztrbl. f. d. ges. N. u. Psych. 23 H. 4 S. 100. — 4. *Lafora-Glueck*: Beitrag zu Histopathologie der Myoklonusepilepsie. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych., Org. Bd. 6. — 5. *M. Adolf* u. *E. Spiegel*: Zur Pathologie der epidemischen Enzephalitis. Arb. d. Neur. Inst. Wien, Bd. 23, H. 1. — 6. *Stürmer*: Die „Corp. amyl. des Zentralnervensystems. Nissl-Alzheimer, Arbeiten, Bd. V, 3. — 7. *Westphal*: Übereigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (Corp. amyl.) bei einem Fall von Myoklonusepilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 60, H. 2—3. — Derselbe und *F. Sioli*: Weitere Mitteilungen über den durch eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (Corp. amyl.) ausgezeichneten Fall von Myoklonusepilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 63, H. 1.

## Bemerkungen zu der Arbeit von R. A. Pfeifer: Die Lokalisation der Tonskala innerhalb der kortikalen Hörsphäre.

(Diese Monatsschrift Bd. 50, 1921).

Von

A. PICK.

In dieser Arbeit kommt *Pfeifer* zu der Annahme, daß den hohen und tiefen Tönen eine differente Lokalisation innerhalb der kortikalen Hörsphäre zukomme. Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit dieser Frage möchte ich darauf hinweisen, daß auch ein von mir vor kurzem mitgeteilter Fall, der *Pfeifer* offenbar entgangen, gleichfalls in diesem Sinne verwertbar ist. Er betrifft die von mir beschriebene K. (Zeitschr. f. d. ges. N. u. Psych. 30, S. 254) mit Taubheit infolge beiderseitiger Hemisphärenläsion. Sie hatte durch einen Schlaganfall zunächst eine vorübergehende sensorische Aphasie bekommen, nach deren Rückgang kein deutliches Zeichen einseitiger Taubheit zurückgeblieben; nach einem zweiten Schlaganfall war sie zunächst vollständig taub, später hörte sie rechts etwas und in der Mitteilung heißt es ausdrücklich, daß sie hohe Töne merkt.

Aus Anlaß der *Pfeiferschen* Mitteilung habe ich die betreffenden Notizen nochmals nachgesehen und entnehme denselben die präzise Angabe, daß die mit Klopfen an ein Glas und Klavierspiel geprüfte Kranke bei Festhalten der Aufmerksamkeit, die hohen Töne unzweifelhaft merkt; Stimmgabelprüfung ergab die schlechtesten Resultate. Dazu ist noch nachzutragen, daß sie Glocken, Gesang und Klavierspiel, was sie auch selbst angibt, nicht unterscheidet. Außerdem machte sie die spontane Äußerung, daß sie unterscheiden könne, ob man zu ihr deutsch oder tschechisch rede. Dabei wird festgestellt, daß sie Gesprochenes gar nicht erkennt; ein einziges Mal sagt sie, nachdem ihr mehrmals ein a vorgesprochen, bar?

Da diese von ihr gemachte Angabe nicht nachgeprüft wurde, die Pat. entstammte der Privatpraxis, bleibt es fraglich, ob dabei nicht Autosuggestion wirksam gewesen. Der hier dargelegte Befund spricht jedenfalls dafür, daß der Fall zu denen gehört, die für die von *Pfeifer* aufgestellte These sprechen.

## Zur Psychologie der hysterischen Dämmerzustände.

Von

A. PICK-Prag.

Eine kleine Mitteilung, die ich vor kurzem in dieser Monatschrift, Bd. 42, unter dem Titel: „Zum Verständnis des sogen. Vorbeiredens in hysterischen Dämmerzuständen“ veröffentlichte, hat nicht bloß eine Bestätigung durch *Hahn* (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 56), sondern, soweit ich sehe, auch sonst mehrfache Zustimmung erfahren<sup>1)</sup>.

Es liegt mir aber daran, die vielfachen Beziehungen der von mir in den Vordergrund der Besprechung gestellten Erscheinungen zu anderen psychologischen Tatsachenkreisen und Theorien, die dort nur in geringem Maße zur Darstellung gebracht werden konnten, etwas eingehender darzulegen, weil ich mir davon nicht bloß in Rücksicht der besprochenen Erscheinung selbst, sondern auch für die psychologischen Thematata manche Aufklärung erwarte. Der Fall selbst, der mir dazu als Veranlassung dient, wird überdies von der klinischen und gerichtsärztlichen Verwertbarkeit der von mir in der ersten Arbeit hervorgehobenen Erscheinungen Zeugnis geben.

In der Nacht vom 27. zum 28. Dezember wird die 31jähr. Mechanikergattin R. A. zur Klinik gebracht. Dem ärztlichen Zeugnisse und den von den Angehörigen eingeholten Nachrichten ist Nachstehendes zu entnehmen:

Hereditär angeblich nicht belastet, immer gesund, von leichter Reizbarkeit, öfters erregt wegen Unzukömmlichkeiten seitens des Mannes, aber bald wieder beruhigt. 8 Kinder, das letzte 10 Monate alt, wurde von der Pat. in den letzten Tagen abgestellt. Am Nachmittag des 27., etwa um 3 Uhr, hatte Pat. neuerlich eine erregte Szene mit dem beim Nachbarn geladenen Mann, im Laufe welcher sie einen Kaffeetopf zertrümmerte. Die Szene fand damit ihr Ende, daß der Mann ihr, wohl in entsprechendem Affekt, drohte, er würde sich, wenn sie ihm noch eine derartige Szene machen würde, von ihr scheiden lassen.

Pat. war danach wieder in ihre Wohnung gegangen, war bis zum Schlafengehen unauffällig gewesen und hatte mit den Kindern gespielt. Um 9 Uhr ging sie zu Bett, nachdem sie noch kurz vorher einem bei ihr

<sup>1)</sup> Neuestens auch durch *Bacchi* (Arch. f. Psych. 65, S. 142). Ich verfehle nicht, bei dieser Gelegenheit zu bemerken, daß es nur einer mißverständenen Deutung der Arbeit zuzuschreiben ist, wenn angenommen wurde, daß ich damit auch schon alle Formen des Danebenredens erklären wollte.

in der Küche wohnenden Arbeiter K. die Tür geöffnet und dem Berichte nach ruhig mit ihm gesprochen hatte. Nach kurzer Ruhe sprang sie plötzlich auf, lief schreiend in die Küche, suchte in einer Schublade ein Küchenmesser, dabei fiel die ganze Lade zu Boden, sie ergriff hierauf einen Holzhammer und stürzte damit auf den schon im Bette liegenden K. ein, packte ihn am Halse und schrie fortwährend: „Ich erschlage dich!“ K. konnte sich ihrer erwehren, flüchtete durch das Fenster und alarmierte die Nachbarschaft, die jedoch kaum im Stande war, die Kranke festzuhalten; die Kranke schrie, wie der Mann berichtet, sowie sie einen Mann erblickte, immer wieder auf ihn los: „Ich erschlage dich“, eine Nachbarin biß sie in die Hand. Von der jetzt herbeikommenden Polizei wurde sie gefesselt, der später ankommende Polizeiarzt fand sie, wie er in seinem Zeugnis anführt, ziemlich ruhig, die Umgebung anscheinend nicht erkennend. Zur Klinik wird sie auf einer Tragbahre gefesselt gebracht; in der Aufnahmekanzlei war sie noch sehr unruhig, schrie, später ist sie noch abweisend, spricht nichts und schläft ein.

Bei der Frühvisite ist die Kranke vollständig komponiert, etwas weinerlich, was bei der Besprechung ihres Verhältnisses zum Manne sich noch steigert. Sie weiß, daß sie in der Nacht zur Klinik gekommen ist, aber nicht wie. Über die vorangehenden Vorfälle befragt, berichtet sie von der Szene am Nachmittag; abends hätte sie sich noch mit den Kindern beschäftigt und wäre dann ganz ruhig zu Bette gegangen, habe aber intensive Kopfschmerzen gefühlt. Sie wäre eingeschlafen, hätte aber nur geschlummert, dann hätten sich alle auf sie gestürzt und sie gehalten, sie habe geschrien, daß sie „ihn“ und die Kinder erschlagen müsse. Auf die Frage, ob ihr das so in den Kopf gekommen, antwortete sie: „Ja, weil ich so leide“. Gegen den K. losgegangen zu sein, leugnet sie. Sie weiß noch anzugeben, daß sie später irgendwohin gebracht wurde, aber was hier zunächst mit ihr vorgegangen, weiß sie nicht, nur daß sie um 8 Uhr erwacht sei und nach der Uhr sah. Im weiteren Verlauf des Examens gibt sie noch an, sie sei aus dem Bette herausgeflogen (eine tschechische Wendung) und auf die Frage, ob sie etwas tun wollte, was sie im Kopfe hatte, antwortete sie: „Ich weiß nicht . . . ich hatte fortwährend den Mann im Kopf“ und fährt fort: „Die Mutter<sup>1)</sup> war dabei und hat gefragt, was ich da mache, ich habe gesagt, ich muß ihn erschlagen. Da bin ich ins Nebenzimmer gegangen und habe den K. geschlagen, denn ich habe gedacht, er sei Schuld daran, weil er zwischen uns durch Tratschereien Zwistigkeiten gemacht hat“. Aufmerksam gemacht, daß dieser Teil der Erzählung im Widerspruch mit dem stehe, was sie zuvor berichtet, sagt sie nur, sie war so aufgeregt, sie wisse nichts mehr. Sie klagt noch über intensive Kopfschmerzen; die Quintuspunkte am oberen Augenrand beiderseits sind sehr schmerzempfindlich.

Im Laufe des Tages verliert sich der Kopfschmerz, die Kranke ist weinerlich, bittet um Entlassung. Am folgenden Tage ergänzt sie ihre Angaben noch auf entsprechende Frage dahin: Sie habe vorher nicht etwa geträumt, die Sache mit dem Manne sei ihr in den Kopf gestiegen, sie sei dann aufgesprungen und hinausgelaufen, sie habe ihn (den „Mann“) viel-

<sup>1)</sup> Die Mutter war inzwischen aufs Land gefahren und konnte bezüglich dieser Einzelheiten nicht befragt werden.



leicht suchen wollen; bezüglich ihres Angriffes auf den K. sagt sie weinend, vielleicht habe ich geglaubt, daß es mein Mann ist. Über die Einzelheiten dabei weiß sie nichts anzugeben; sie leugnet, gegen den K. mit einem Gegenstande losgegangen zu sein.

An der Hand einschlägiger Fälle wurde in der eingangs zitierten Arbeit gezeigt, daß es in hysterischen Dämmerzuständen infolge einer mehr oder weniger weitgehenden Einengung des Blickfeldes des Bewußtseins zu einer entsprechenden Abstraktion von den Teileindrücken eines gesehenen Objektes komme, die gelegentlich so weit gehen könne, daß schließlich nur ein einzelner, z. B. der des Glanzes, der Rundheit u. ä. wahrgenommen wird, und daß dies eine der Hauptgrundlagen des sog. Danebenredens im Dämmerzustande ist.

Schon in dieser ersten Arbeit habe ich darauf verwiesen, daß es insbesondere das Wahrnehmungsproblem sein dürfte, dessen Betrachtung unter dem im Pathologischen erarbeiteten Gesichtspunkte nahegelegt wird, wobei natürlich die Reserve zu beobachten ist, die bei der Verwertung des Pathologischen auf Probleme des Normalen immer am Platze ist.

Da scheint mir nun einen geeigneten Anknüpfungspunkt darzubieten, was *Stumpf* (Erscheinungen und psychische Funktionen 1907 S. 16) vom Wahrnehmen als der primitivsten psychischen Funktion ausführt, ein Punkt, dessen Bedeutung für pathologische Tatsachen auch in der Lehre vom Sprachverständnis an den schwersten Erscheinungen, der sog. Unerweckbarkeit für bestimmte akustische Eindrücke überhaupt, zutage getreten ist.

Eine derartige Nebeneinanderstellung erscheint durch die klinische Feststellung gerechtfertigt, daß bei unseren Kranken sich als höherer Grad der besprochenen Störung auch im Optischen eine derartige Unerweckbarkeit darstellt, die Kranken optischen Eindrücken überhaupt unzugänglich erscheinen; etwas Ähnliches trifft ja auch für akustische Eindrücke zu.

*Stumpf* (l. c.) unterscheidet nun bei der Sinneswahrnehmung ein *Bemerken* von Teilen in einem Ganzen und weiterhin auch von Verhältnissen zwischen diesen Teilen. Jedes Wahrnehmen involviert notwendig den Unterschied des Wahrgenommenen von den unwahrgenommenen Teilen der Erscheinungen, das im Hintergrund gebliebene ist „bloß empfunden“ oder perzipiert gegenüber dem Apperzipierten; dem Übergang von dem einen zum andern entspricht nicht notwendig eine Veränderung in der Erscheinung, sondern ist nur wesentlich funktioneller

Art, besteht, bildlich gesprochen, in „einer Ansammlung von Bewußtsein gegenüber irgend einem Teil der Erscheinungen“. Daraus folgert *Stumpf* die Meinung, daß nicht nur die objektiven Reize und die physiologischen Prozesse, sondern auch die subjektiven Erscheinungen dieselben bleiben können. Unsere Beobachtungen stellen nun sichtlich das dazu gehörige Pendant vor; hier sammelt sich alles Bewußtsein einem gelegentlich allerkleinsten Teile der Erscheinungen gegenüber; aber die Konsequenz davon scheint doch nur dann mit der von *Stumpf* vertretenen Meinung in Einklang zu bringen, wenn man den Gegensatz zu der jedenfalls im Rahmen des Normalen stehenden Voraussetzung *Stumpfs* und der bis ins Extrem getriebenen pathologischen Erscheinung nimmt; diese entspricht vielmehr tatsächlich einestheils dem, was *Rahn* (*The Psychol. Rev. Monogr. Vol. 16*)<sup>1)</sup> theoretisch bezüglich einer solchen konstruiert, andererseits der „simple impression“ *Humes*.

Wenn *Stumpf* (l. c.) seine frühere, mit derjenigen *Brentanos* übereinstimmende Ansicht, daß jedes Wahrnehmen und Bemerkten auch schon ein Urteil ist, zugunsten einer Zweifelhait der Vorgänge modifiziert, so scheint mir das auch durch die pathologischen Beobachtungen bestätigt, insofern in diesen dem Bemerkten gewiß auch nicht immer ein Urteil nachfolgt; die Beweiskraft solcher Beobachtungen scheint mir aber zur Erledigung dieser Frage ungleich bedeutender als diejenige der vom Normalen hergenommenen und deshalb in dieser Frage gewiß nur theoretisch möglichen, weil überhaupt nicht so weit zu treibenden Analyse.

Zum Verständnis der bei unseren Kranken vorhandenen Störung wird es weiter dienen, wenn wir in Betracht ziehen, daß der Gegenstand unseres (naiven) Wahrnehmens nicht die bemerkenswerterweise eben durch Abstraktion gewonnenen Teilansichten des Wahrnehmungsinhaltes sind, also etwa „Sehding“, „Dingerscheinung“<sup>2)</sup>, sondern die Dinge selbst; sichtlich fehlen ihnen die auf dem durch diese Stationen charak-

<sup>1)</sup> The attempt to keep consciousness narrowed down to some particular attribute of the „sensation“ results in a stultification of the process or the annihilation of consciousness.“

<sup>2)</sup> Es wird genügen, hier auf die an das von *E. Hering* zuerst aufgestellte „Sehding“ anschließende Debatte (*H. Hofmann, Schapp, Messer, Baade* u. a.) hinzuweisen.

terisierten Wege sich vollziehenden Vorgänge, darunter die von *Baade* sog. „Dingerscheinungsverdichtung“.

Zu dieser Frage, und gerade mit Rücksicht auf die beiden Beobachtungen, in denen der „Glanz“ das einzig Abstrahierte war, erscheint mir das recht bemerkenswert, was *Schapp* (Beitr. zur Phänomenologie der Wahrnehmung. Dissertation, Göttingen 1910, S. 79) bezüglich der von ihm als „Lichtgebilde“ zusammengefaßten Reflexe, Lichter und Schatten an den Gegenständen, weiter bezüglich des besonders hervorgehobenen, an den Gegenständen sitzenden Glanzes und Sonnenscheins sagt: „Es scheint mir, als ob man sogar sich so diesen Lichtgebilden zuwenden kann, daß der Gegenstand fast verschwindet.“ In fortgesetzter Diskussion bezweifelt er dann, „ob das wahrgenommene Lichtgebilde die Aufgabe, ein Ding vorstellig zu machen, erfüllen kann“, und setzt hinzu: „Wenn wir das Ding dort, wo gerade das Lichtgebilde sitzt, etwa das Licht auf der Tasse, an dem Teller — möglichst genau sehen wollen, so stört es uns, wenn wir dort das Licht sehen, wir „übersehen“ das Licht, wir dringen durch das Licht hindurch, um den Teller an dieser Stelle genau zu sehen, ebenso wie der naive Mensch, dem von Anfang an das Licht *nicht* auffällt (die Unterstreichung von mir. *P.*): daß man überhaupt Licht und Teller zugleich wahrnehmen kann, kommt wohl daher, daß wir nicht im Bereiche des ganzen Tellers auf Lichtgebilde ausgehen, sondern nur an einer Stelle. Die Wahrnehmung der übrigen Teile des Tellers, die wir mit naivem Auge sehen, muß dann sozusagen dieses Stück des Tellers, bei dem wir dem Lichte zugewendet sind, mittragen helfen.“ Bei unseren Kranken, denen das Licht als einziges auffällt, ist das letztere eben dadurch ausgeschlossen; es fehlt ihnen, was *Schapp* noch weiter von den Lichtgebilden erwähnt, „sie sollen den Blick hinüberleiten auf das Ding“; „der Blick darf sich nicht in ihnen verfangen“; gerade das aber ist bei den Kranken der Fall<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Auch die weiteren Ausführungen *Schapps* sind noch interessant, so die (l. c. S. 85), wo er ausführt (sichtlich ein Analogon zu dem Falle unseres ersten Kranken), wie groß bei teilweiser Verdeckung einer betrachteten Lampe man den Ausschnitt nehmen muß, „um einen festen Punkt für die Wahrnehmung der Lampe zu finden, während bei kleinerem Ausschnitt ein verschwommenes Spiegelbild, *irgendetwas Leuchtendes, aber nicht das Metall der Lampe vor einem steht*“. Das trifft sichtlich für unsere Kranken zu.

Ein weiterer Umstand in dem Verhalten unserer Kranken fördert gleichfalls zu einer Erklärung heraus gerade durch den Gegensatz desselben zu dem in der Norm. Wenn wir in dieser der eigenen Erfahrung, ebenso wie der phänomenologischen Analyse des Wahrnehmungsvorganges entnehmen, wie es (bei der optischen Wahrnehmung z. B.) durch mehr oder weniger regelmäßig sich vollziehendes Herumschweifen des Blickes zu einer Synthese der so sukzessiv erfaßten Eindrücke kommt, so muß es auffallen, daß die Kranken, trotzdem sie gar nicht so selten durchaus nicht etwa starr auf das einmalige enge Blickfeld eingestellt sind, jede solche Synthese vermissen lassen. Andererseits ist es auffällig, daß auch in Fällen, wo anscheinend infolge geringerer Einengung des Blickfeldes des Bewußtseins mehrere Einzelempfindungen wahrgenommen werden, es doch zu keiner richtigen Auffassung kommt; man wird für solche Fälle daran denken können, daß die Auffassung der „Gestalten“ im weiteren Sinne in solchen Fällen gestört sein möchte, was etwa der Deutung *Janets* von einer Störung der Synthese im Sinne einer älteren Psychologie entsprechen würde.

In diesem Zusammenhange ist hier darauf hinzuweisen, daß in anders gearteten Zuständen von Bewußtseinsstörung eine derartige „Einengung des Blickfeldes des Bewußtseins“ nicht nachweisbar ist, so in dem von *Heilbronner* (Monatsschr. f. Psych. XVII) berichteten Fall von eklamptischer Psychose, von dem *H.* (l. c. S. 434) gerade als besonders hervorstechend die Neigung betont, die unwesentlichsten Details aufzuzählen oder (l. c. S. 442) einen Gesamteindruck in *allen seinen Details* zu beschreiben.

Wenn *H.* später (l. c. S. 443) die an seiner Kranken beobachtete falsche Benennung als durch mangelhafte Auffassung bedingt ansieht und in ausführlicher Diskussion der Erscheinung sich zu dem Schlusse gedrängt sieht, „daß sie Folge desselben Zerfalls des Gesamtbildes und der Präponderanz einzelner partieller Eindrücke ist“, von „Vernachlässigung eines Teiles der Partialvorstellungen“, so konnte das zunächst den Eindruck machen, daß in seiner Beobachtung nicht, wie hier hervorgehoben, etwas zu dem von mir Besprochenen Gegensätzliches vorliegt; aber dieser Schein wird durch die Angabe *H.s* beseitigt, daß seine *Kranke* doch auch die vernachlässigten Teile der „Partialvorstellungen“ (ich gebrauche hier die von *H.* benutzte Terminologie) ausdrücklich beschreibt, was

zuvor als zu unseren Beobachtungen gegensätzlich und deshalb als für die Differenz des Bewußtseinszustandes in den beiden Formen charakteristisch hervorgehoben wurde; daß natürlich noch zahlreiche andere klinische Momente für eine solche Differenzierung der beiden sprechen, sei hier nur vorsichtsweise angemerkt.

Der neueren Psychologie entsprechend wird man sagen müssen, daß es namentlich in höhergradig gestörten Fällen unserer Art nicht zu einer Gesamtfunktion der Wahrnehmungserlebnisse kommt, vielmehr das eintritt, was der *stückhaften* Auffassung *M. Wertheimers* (Psych. Forschung I, 1921, S. 53) entsprechen würde und, als einem Dissolutionsprozeß (*H. Jackson*) entsprungen, dem „Gestaltenzerfall“ *Wertheimers* (l. c. S. 52) sich an die Seite stellt; damit wäre der hier angenommene Zusammenhang zwischen „Umfang des Bewußtseins“ und stückhafter Auffassung als pathologisch gerechtfertigt.

Immerhin scheint es mir für die Psychologie der Gestaltauffassung bemerkenswert, daß gerade die Form nach meiner, wohl der allgemeinen entsprechenden, Erfahrung zu denjenigen Wahrnehmungen gehört, die bei unseren Kranken trotz weitgehender Einengung des Blickfeldes des Bewußtseins noch am häufigsten erhalten zu sein scheint und dementsprechend ganz vorwiegend für die Namengebung bzw. Beurteilung des Objektes benutzt wird (vgl. dazu die ganz wahllos und ohne jeden Bezug zu derartigen Fragen gemachte Zusammenstellung in der eingangs zitierten Arbeit).

Von besonderer Bedeutung im Rahmen des hier zu Besprechenden wäre die jetzt neuerlich im Schoße der Psychologie gepflogene Diskussion betreffend den Gegensatz der von den einen festgehaltenen „Bewußtseinsgrade“ und den von den neueren (*Westphal*, *A. A. Grünbaum*) vertretenen „Bewußtseinstufen“; das pathologische Material wird, vorläufig wenigstens, wo die dazu nötigen Gesichtspunkte nicht genügend in ihm herausgearbeitet sind, zu dieser Kontroverse kaum Stellung zu nehmen die Handhabe bieten, aber bezüglich der überhaupt in Betracht kommenden Differenzierung ist es gewiß hervorzuheben, daß das von mir Dargestellte das unmittelbare Beweisstück für die zuvor zitierte Äußerung des amerikanischen Psychologen *Rahn* erbringt. Natürlich kommt die Differenzierung auch im Pathologischen zu ihrem Rechte, doch wird sich, hauptsächlich auch deshalb, weil, wie an der früheren

Stelle schon hervorgehoben, neben der quantitativen Differenzierung des Bewußtseins auch eine qualitative des Inhaltes für gewöhnlich im Pathologischen vorhanden ist, vorläufig nichts darüber sagen lassen. Deshalb bedarf auch jeder Versuch einer weiteren Angliederung des Pathologischen an das von den Psychologen Erarbeitete eines noch viel größeren und von den entsprechenden Gesichtspunkten aus klinisch erfaßten Materials.

Nicht minder groß muß die Vorsicht sein, die wir von unserem Standpunkte aus gegenüber dem Problem der Beziehungen zwischen Abstraktion und Aufmerksamkeit einzuhalten haben. Der im Kreise der Psychopathologen ziemlich allgemein akzeptierten Ansicht von dem engen Zusammenhange der beiden entsprechend, habe ich in der vorigen Arbeit und auch an anderer Stelle die aus Abstraktion erklärten Erscheinungen ohne ausführlichere Erörterung der Frage jenen anderen, von mir aus Störungen der Aufmerksamkeitsverteilung erklärten Erscheinungen angereiht. Wenn wir nun aber von Versuchen Kenntnis nehmen, die darauf hinzielen, die beiden Begriffe zu differenzieren (s. letztlich *Fr. Seifert*, Zur Psychologie von der Abstraktion und Gestaltungsauffassung, Dissert. München 1917), dann wird man alle Veranlassung haben, an der Hand dieser Versuche und mit großer Vorsicht abwägend das pathologische Material daraufhin zu prüfen. Wenn der genannte Autor das Unterscheidende der Abstraktion in dem Vorhandensein eines „intellektuellen oder teleologischen Zusammenhanges, dem das Abstraktionserlebnis organisch angegliedert ist“, sieht, so ist es nicht schwer, für diese Differenz Tatsachen im pathologischen Geschehen zu finden, und zwar gerade an zwei Beobachtungen, die ich unter dem Titel „Zur Psychologie der Abstraktion“ in den Fortschritten der Psychologie II, 1914, S. 191 veröffentlicht habe. Bei Gelegenheit der Besprechung der ersten Beobachtung, in der der Kranke ganz ausschließlich bloß „auf Glanz“ eingestellt war, wies ich ohne näheres Eingehen darauf hin, daß es sich dabei um etwas Aktives, im Sinne von *Freud*, handeln könnte. Noch näher lag eine derartige Vermutung in einem zweiten Falle, in dem die ebenfalls auf den „Glanz“ eingestellte Kranke anscheinend in einem Dämmerzustande eine größere Menge Geldes in Gold und Silber entlockt hatte. Derartige Fälle würden, wenn diese Deutung zutrifft, dem Kriterium von *Seifert* entsprechen, was dann zusammenfallen würde

mit dem, was *Külpe* (Ber. über den 1. Kongr. f. exp. Psychol. 1904, S. 195) als positive Abstraktion bezeichnet, „wo vorher eine Praeokkupation des Bewußtseins, eine Prädisposition für diese Teilinhalte gegeben oder gesetzt war“. Wenn *Seifert* dann (l. c. S. 85) aus solchen Fällen als gelegentliche Erscheinung eine illusionsartige Umdeutung objektiver Farbenerscheinungen im „Sinne der Aufgabe“ berichtet, so findet gerade das in bekannten Erscheinungen des Dämmerzustandes seine vollständige Parallele. Unter Festhaltung der *Seifertschen* Differenzierung wird man demnach die hier besprochenen pathologischen Erscheinungen ganz vorwiegend, vielleicht ausschließlich als seiner Abstraktion entsprechend deuten dürfen; die Kranke im vorliegenden Falle ist auf den „Mann“ eingestellt, und dementsprechend sieht sie in jedem Mann den ihren und reagiert dementsprechend.

Der vom Pathologischen hergenommenen Annahme, daß affektuose Momente dabei die entscheidende Rolle spielen, entspricht das, was *G. E. Müller* (Zur Analyse der Gedächtnistätigkeit III, 1913, S. 383) als affektive Umbildung zusammenfaßt. Sie besteht darin, „daß bei der Erinnerung an ein Objekt, eine Eigenschaft oder eine Mehrheit von Eigenschaften desselben in gesteigertem Grade vorgestellt werden, welche geeignet ist, die Eigenschaft oder das Objekt stärker hervortreten zu lassen“. Wenn dann *Müller* selbst im Anschluß an Ausführungen über die dazu führenden Umstände auf die Bedeutung dieser affektiven Umbildung zur Fälschung von Zeugen aussagen hinweist, so steht auch das in Einklang mit den aus dem Pathologischen gewonnenen Anschauungen.

Worin aber das Nichtauffassen des Objektes begründet sein möchte, dazu bieten uns Versuche *H. Hennings* (Ztschr. f. Psychologie 78, S. 234) über die „Residuen“ einen ersten Anhaltspunkt zu einem vielleicht gangbaren Weg ins Dunkle der Vorgänge selbst. Er berichtet dort von tachystoskopischen Leseversuchen Prof. *Schumanns* mit einem unter *Morphiumwirkung* stehenden Manne. „Hierbei sah die geschulte Vp. alles ganz deutlich, was an Elementen exponiert wurde, allein sie vermochte selbst beim Mehrfachen derjenigen Expositionszeit die sonst zu einer restlosen Auffassung genügte, nichts zu identifizieren und nichts aufzufassen. Hierbei handelte es sich um unaufgefaßte Wahrnehmungsbilder, bei denen nur die *allgemeinsten Residuen der Form und Farbe ansprachen* (von mir im

Druck hervorgehoben. P.).“ Es liegt nahe, an der Hand des hervorgehobenen Tatbestandes, der sichtlich ungezwungen mit dem übereinstimmt, was in unseren Fällen als besonders häufig nachweisbar hervorgehoben wurde, anzunehmen, daß in den Vergleichsfällen auch gleichartige Vorgänge vorliegen möchten; es wird diese Annahme überdies auch durch die geläufige Tatsache gestützt, daß die Hysterika mit K. G. E. doch auch das außerhalb der Gesichtsfeldgrenzen Liegende „wahrnimmt“.

Ein anderer, allerdings nicht minder mit Vorsicht zu gehender Weg zu einem Verständnis der Vorgänge in unseren Fällen könnte von Erfahrungen hergenommen werden, wie sie uns die unter der Bezeichnung der Seelenblindheit zusammengefaßten, offenbar sehr verschiedenartigen Störungen darbieten. Die Nebeneinanderstellung wird dadurch nahegelegt, daß in solchen Fällen häufig neben organisch bedingter auch eine mehr oder weniger weitgehende funktionelle Einengung des Gesichtsfeldes vorliegt, auch da vielleicht infolge der letzteren nur einzelne Merkmale ins Auge gefaßt werden<sup>1)</sup>, einzelne Störungen sich derart darstellen, wie sie nach der Ansicht von v. Stauffenberg (Ztschr. f. d. ges. Neur. 39, S. 157) einem ersten Stadium des Erkrankungsprozesses entsprechen; da überdies auch in den hysterischen Dämmerzuständen die „Inhalte“ des Perzipierten verschiedenartig verändert sind, liegen gewiß genügende Anhaltspunkte für eine Nebeneinanderstellung der beiden Störungen vor, die an Hand einer schrittweise vorgehenden, die Einzelheiten der Erscheinungen prüfenden, hier nicht beabsichtigten Untersuchung durchzuführen wäre. Es mag genügen, darauf hinzuweisen, daß einzelne Arbeiten, insbesondere aus der letzten Zeit, über durch Hinterhauptslappenläsion bedingte Sehstörungen sich nicht ohne Beziehung zu dem hier Besprochenen darstellen. So gibt ein von Gordon Holmes und G. Horrax (Arch. of Neur. and Psych. I, April 1919. S. 6 des S.-A.) beschriebener Kranker mit Hemianopsia inf. der Objekte und selbst geometrische Figuren so rasch wie normal erkannte, anscheinend ohne sie erst durch Augenbewegungen zu prüfen, von sich selbst an: „I seem to see the whole

<sup>1)</sup> Als Beitrag dazu verweise ich auf den von Bonhoeffer (Monatsschr. f. Psych. 37, 1915, S. 28) berichteten Fall von doppelseitiger Schläfen- und Parietallappenerweichung, wo aus dem Verhalten gegenüber einem ihm vorgehaltenen Kaninchen der Schluß gezogen wird, er habe offenbar das Tier, aber nicht das Kaninchen erkannt.



figure in the first instance“; die Autoren berichten aber von ihm: „though he occasionally failed to do so if some peculiarity or prominent portion of it at once claimed his attention. In one test, for instance, a large square was drawn on a sheet of paper and he recognised it immediately, but when it was again shown, to him after a cross had been drawn in its center, he saw the cross but identified the surrounding only after considerable hesitation; his attention seemed to be absorbed by the first object on which his eyes fell.“ (Vgl. bei denselben Autoren dazu S. 12 und 15.)

Sehr belehrend, ebensowohl in Rücksicht unseres Themas wie auch dieses wieder den Fall beleuchtet, ist der Bericht, den *Goldstein* und *Gelb* (Ztschr. f. d. ges. Neur. 51, 1918, S. 41) von dem Verhalten ihres seelenblinden Kranken geben. das Erkennen eines nur 1—2 Sekunden lang gezeigten Fingerhutes betreffend: Pat. hat ihn zuerst nicht erkannt; er weiß nur, daß es etwas Glänzendes war. Beim nochmaligen kurzen Zeigen sagt er nach einigem Besinnen: es war ein Fingerhut. (Woran haben Sie es erkannt? Wie war die Form?) Es war höher und länglich. (Eckig oder rund?) Rund. (Haben Sie die verschiedenen Eigenschaften gesehen und sich dann gedacht, es wird ein Fingerhut sein?) Ich habe gesehen, daß es rund war und daß es in die Tiefe ging, daß eine Vertiefung vorhanden war, dann, daß es aus Metall ist. Wäre es bei diesem Kranken bei dem ersten Versuche durch irgendwelchen Umstand nicht zur Weiterentwicklung der Wahrnehmung gekommen, so wäre es ebenso wie bei unseren Kranken bloß zu der des Glanzes gekommen. (Siehe auch *Pötzl*, Jahrb. f. Psych. 89, 3/4, S. 408 und id., Ztschr. f. d. ges. Neur. 52, S. 162, *Best*, Graefes Arch. 100, S. 18.)

Mit Rücksicht auf die hier betonten Beziehungen zwischen Symptomen von Herdaffektionen und solchen, die aus Störungen der Aufmerksamkeit erklärt werden, muß ich hier einer prinzipiellen Erklärung Raum geben. Der Gegensatz zwischen Herdsymptomen und Aufmerksamkeitsstörung, der von mancher Seite (vgl. dazu neuestens *Förtig*, Monatsschr. f. Psych. 49, S. 107) statuiert wird, ist auch klinisch nicht genügend fundiert; es gibt als Ausdruck von Herdaffektion auch umschriebene Aufmerksamkeitsdefekte; den ausführlichen Beweis dafür hier zu führen, liegt zu weit ab, doch sei angeführt aus älterer Zeit die hemianopische Herabsetzung der Aufmerksamkeit, aus neue-

ster die von *Head* und *Holmes* beschriebene Störung der taktilen Aufmerksamkeit. Es ist auch vielleicht nicht unangebracht, den Zustand unserer Kranken mit so weitgehend eingegengtem Blickfeld des Bewußtseins, daß von der Gesamtheit der Teile eines Objektes nur einer oder wenige zur Wahrnehmung kommen, mit dem eines Baby zu vergleichen, dessen Welt *W. James*<sup>1)</sup> als ein großes, farbiges, summendes Chaos charakterisiert. Daran knüpft nun *Dewey* (*How we think*, 1910, p. 120) seine Ansicht, daß die Kinder die Bedeutung der Objekte von der praktischen Reaktion auf sie hernehmen; die Rundheit durch das Rollen, die Schwere durch das Werfen usw. Das macht auch das Verhalten unserer Kranken verständlich, bei denen wohl ganz vorwiegend durch ihr Gefesseltsein an bestimmte Teileindrücke eine Reaktion überhaupt nicht oder nur von dem Einzeleindruck geleitet und deshalb nicht mit befriedigendem Erfolg statthat<sup>2)</sup>.

Zusammengefaßt läßt sich das Prinzipielle der neuerlichen psychologischen Darlegungen wohl dahin präzisieren, daß die im Sinne der älteren Psychologie gemeinte Einengung des Bewußtseinsfeldes doch nicht in so scharfen Gegensatz, wie dies bisher für die besprochenen Fälle geschehen, zu den inhaltlichen, dabei vorkommenden Störungen gesetzt werden kann.

<sup>1)</sup> *Princ. of Psych.* I, S. 488: „The baby . . . feels it all as one great blooming, buzzing confusion.“ Ich führe den *Passus* wörtlich an, um ihn einem in bemerkenswert gleichen Ausdrücken analogen gegenüberzustellen, entnommen der Beschreibung des letzten Stadiums einer Narkose: „A moment later and . . . I saw no more excepting that very nearly colorless lights danced outward accompanied by a dull buzzing“ (*E. Jacobson*, *Am J. of Psychol.* 22, 1911, S. 385). Nachträgliche Bemerkung: Neuerlich nimmt *Kafka* (*Die Grundlage der psychischen Entwicklung*, 1931) gegen diese Chaostheorie Stellung, doch scheint es mir nicht ausgeschlossen, eine Einigung der beiden herbeizuführen. Das hier zu versuchen, läge zu weit ab; doch möchte ich eine von *Kafka* gebrachte Anführung nach *Brod* und *Weltsch* (*Anschauung und Begriff*, 1913, S. 6) hierhersetzen wegen ihrer unmittelbaren Beziehung zu unserem Thema: „Es kommt vor, daß unsere entwickelten Phänomene herabgeschraubt, in der Richtung auf einen unentwickelten Urzustand hin verändert werden, sei es, daß wir diese Veränderung absichtlich herbeiführen, sei es, daß sie durch hochgradige Unachtsamkeit oder Müdigkeit von selbst eintritt. Jeder kennt wohl solche Zustände des Starrs. Dabei macht die Gesamtheit der Phänomene eine Wandlung zur Einheit, zum Ungegliederten durch.“ „Die Welt wird dabei,“ setzt *Kafka* fort (l. c. S. 97) „nicht bunt, sondern monoton.“

<sup>2)</sup> Z. B. ein Kranker bläst in die gereichte Klarinette, sichtlich weil er sie für ein Rohr hält, und ebenso behandelt er eine Bindenrolle.

Am Schlusse meiner Erörterungen darf ich noch mit einigen Worten auf die klinische und sonstige Bedeutung des hier berichteten Falles zurückkommen. Zunächst führt er uns deutlich vor Augen, wie anscheinend unmittelbar mit dem Einsetzen des Überganges von affektiver Erregung zum Dämmerzustand sich auch schon die Einengung des psychischen Blickfeldes als das hervorstechendste Zeichen der Änderung darstellt. Gewiß wäre es zur Klärung der ganzen Frage wichtig, noch näher über den ganzen Inhalt des Blickfeldes aufgeklärt zu sein. Angesichts der ganzen Sachlage wird man sich begnügen müssen, den hier erörterten Gesichtspunkt der besonderen Beachtung in künftigen Fällen zu empfehlen. Dafür darf auch ein anderer Gesichtspunkt, nämlich der gerichtsärztliche, herangezogen werden. Die Feststellung, wann wir von einem echten Dämmerzustande sprechen dürfen, die Entscheidung, von welchem Momente einer Serie aufeinanderfolgender Handlungen mit Sicherheit von einem krankhaften Bewußtseinszustand gesprochen werden kann, gehört gewiß gelegentlich zu den schwierigsten und oft auch wichtigsten Momenten, und der hier hervorgehobene Gesichtspunkt wird unter den in Betracht kommenden vielleicht eine entscheidende Rolle zu spielen haben.

---

(Aus der psychiatrischen Klinik Erlangen [Direktor: Prof. Dr. G. Specht].)  
**Vergleichende Untersuchungen über die Abderhalden-  
sche Reaktion bei Anwendung verschiedener „Anti-  
gene“ (Organsubstrate und Organeiweißlösungen).**

Von

Priv.-Doz. Dr. G. EWALD.

Nach übereinstimmendem Urteil aller maßgebenden Autoren ist die größte Fehlerquelle der sog. *Abderhaldenschen* Reaktion in den für diese benötigten Organsubstraten zu suchen. Nicht nur, daß es nicht leicht ist, die Organe blutfrei darzustellen, die größte Schwierigkeit besteht in der einwandfreien Herstellung der Organstückchen für den Einzelversuch, für den die Unmöglichkeit einer Abgabe dialysabler, mit Ninhydrin positiv reagierender Eiweißspaltprodukte seitens der Organstückchen garantiert sein muß. Man benötigt hierzu oft eines vielfach wiederholten Auskochens der einzelnen zur Reaktion gewählten Organstückchen, die schließlich einer sehr strengen Kontrolle standhalten müssen. Eine weitere Schwierigkeit bei Ansetzen der Reaktion mit Organstückchen war der Umstand, daß die zuzusetzende Organmenge niemals quantitativ dieselbe war, was eine Beurteilung bei Ansetzen von Doppelversuchen sehr erschwerte. War die eine Reaktion des Doppelversuches deutlich positiv, die andere nur angedeutet, so konnte das an der verschiedenen Menge des vorgelegten Organsubstrates liegen, ja selbst ein gegensätzliches Ergebnis, die eine Reaktion schwach positiv, die andere negativ, konnte immer noch in diesem Sinne gedeutet werden, es reichte bei der negativen Reaktion die abbaufähige Menge des vorgelegten Organstückchens nicht aus, um den Schwellenwert der positiven Reaktion zu erreichen.

Ich habe in einer früheren Arbeit (1) schon darauf hingewiesen, daß es gelingt, aus den Organen ein in schwach alka-

lischer Flüssigkeit lösliches Organeiweiß herzustellen, das bei Neutralisation nicht ausfällt. Ich verwandte diese löslichen Organeiweiße seinerzeit im Komplementbindungsverfahren, andere hier nicht weiter zu erörternde Gründe ließen mich damals auch das Organabkochwasser von Abderhaldenorganen, solange es noch positive Ninhydrinreaktion zeigte, und das durch Dauerdialyse von dialysablen Produkten befreit war, im Komplementbindungsversuch ansetzen. Die mit löslichem Organeiweiß und mit Organabkochwasser parallel angesetzten Komplementbindungsversuche führten zu durchaus entsprechenden Ergebnissen. Daraus durfte mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, daß das Abkochwasser gleiche oder ähnliche nicht dialysable Eiweißkörper noch enthalten mußte, wie wir sie in den löslichen Organeiweisen gewonnen hatten.

Da nun auch die Vermutung nahe lag, das lösliche Organeiweiß und das Organwasser könnte bei genügender Konzentration von den sogen. Abbauf fermenten genau so mehr oder weniger spezifisch „abgebaut“ werden, wie die bisher üblichen Organsubstrate, so wurden Vorversuche in dieser Richtung angestellt, die ermutigend verliefen. Ich habe seither eine große Zahl von Paralleluntersuchungen dieser Art vorgenommen, über die ich nachstehend berichten will. *Die Verwendung der löslichen Organeiweiße und des Abkochwassers haben den Vorzug, daß diese „Antigene“, wenn ich sie so nennen darf, nicht mehr des umständlichen und zeitraubenden Auskochens bedurften, sondern, einmal hergestellt und steril aufbewahrt, jederzeit verwendungsbereit waren. Ferner war die im Versuch verwandte Quantität stets die absolut gleiche, und der sogen. Bindegewebsfehler der Organsubstrate spielte keine wesentliche Rolle mehr.*

Zuerst sei über die Herstellung, Behandlung und Verwahrung der löslichen Organeiweiße und der Abkochwasser kurz berichtet. Die Herstellung des Gehirneiweißes wurde in der früheren Arbeit bereits beschrieben. Schilddrüsen- und Lebereiweiß wurden auf folgende Weise gewonnen: Nach sorgfältigem, nach Möglichkeit von den Gefäßen aus durchgeführten Entbluten der Organe wurden diese, infolge des Leitungswasserüberdruckes stark mit Wasser durchtränkten Organe in der Fleischmaschine zerkleinert. Das erste, noch etwas bluthaltige

Wasser wurde fortgegossen, die Organe dann in einem Mörser zerrieben, mit reichlicher Menge Aqua destillata versetzt, und zwölf Stunden im Schüttelapparat geschüttelt, dann filtriert. Man erhält eine trübe, fleischwasserähnliche, gelblichweiße Flüssigkeit, die man auf dem Wasserbad unter Zerstörung etwa vorhandener Zellfermente bis zur Trockne eindampft. Der bräunliche Rückstand wird abgekratzt, erst mit siedendem Alkohol und Äther bis zur vollkommenen Entfernung der Fette extrahiert, getrocknet und dann wieder verrieben. Es bleibt eine geringe Menge eines gelblichbraunen Pulvers zurück. Bringt man dieses in leicht alkalischem Wasser durch Erwärmen in Lösung und neutralisiert, so fällt nur spurenweise Eiweiß aus, das abfiltriert wird. Stellt man mit dem Filtrat die Eiweißproben an, so bekommt man *starke Biuretreaktion, Fällung beim Kochen mit Essigsäure, Fällung durch Mineralsäure, durch Sulfosalizyl- und Trichloressigsäure, langsame Fällung durch Alkohol*. Eine Reduktion tritt mit Fehling und Nylander nicht ein.

Zum Ansetzen der Reaktion stellt man sich die Lösungen folgendermaßen her:

0,05 g Organeinweiß werden in 200 ccm  $\frac{n}{10}$  NaOH durch

Erwärmen gelöst, dann wird mit der gleichen Menge  $\frac{n}{10}$  HCl neutralisiert. Die geringen, nicht löslichen Eiweißreste und event. ganz leichte Flockungen bei der Neutralisation werden abfiltriert. Dann wird zum Zweck der Entfernung möglicherweise noch vorhandener Eiweißspaltprodukte Dauer dialyse durch 24 Stunden vorgenommen, und schließlich wird der Kochsalzgehalt der Lösungen titrimetrisch bestimmt und auf die Konzentrationshöhe der physiologischen NaCl-Lösung gebracht. Die Lösungen werden am Rückflußkühler sterilisiert und in sterilen Gefäßen aufbewahrt. Sie sind jederzeit gebrauchsfertig, werden nur von Zeit zu Zeit am Rückflußkühler aufgeköcht.

Die Herstellung der Abkochwasser ist sehr einfach; man kocht eine möglichst große Menge des betreffenden Organes, das noch nicht oder nicht mehr ninhydrinfrei ist, mit reichlich Aqua destillata  $\frac{1}{2}$  Stunde ab und filtriert. Das Abkochwasser

gibt deutliche Ninhydrinreaktion. Dann wird 24 Stunden lang Dauerdialyse vorgenommen; dabei klärt sich das Wasser weitgehend und verliert mitunter die Ninhydrinreaktion. Endlich setzt man die erforderliche Menge Kochsalz hinzu, sodaß das Abkochwasser schließlich mit physiologischer Kochsalzlösung isotonisch ist. Dieses Wasser kann zum Versuch verwandt werden, muß nur steril aufbewahrt und von Zeit zu Zeit der Sicherheit halber am Rückflußkühler gekocht werden.

Die von mir verwandten Organeiweißlösungen enthielten ca. 20 mg N. pro Liter, die Organwässer waren etwas schwächer, ca. 15 bis 18 mg N. pro Liter. Der Eiweißgehalt war ein so minimaler, daß eine Biuret- oder Ninhydrinreaktion nicht mehr nachweisbar war, nur mit Trichloressigsäure erhielt man merkwürdigerweise bei den Organeiweißen einen wolkigen, nach 24 Stunden sedimentierenden Niederschlag, bei den Organwässern eine starke Trübung.

Der angesetzte Versuch hatte folgende Anordnung: Katatonie D.:

1,5 ccm Serum	+	1,5 ccm	physiologische NaCl-Lösung	. . .	?	— <sup>1)</sup>
1,5 "	"	+	1,5 "	physiologische NaCl-Lösung + Gehirns substrat . . . . .	—	—
1,5 "	"	+	1,5 "	Gehirnabkochwasser . . . . .	?	—
1,5 "	"	+	1,5 "	physiologische NaCl-Lösung + Schilddrüsen substrat . . . . .	(+)	(+)
1,5 "	"	+	1,5 "	Schilddrüsen eiweißlösung . . . . .	((+))	((+))
1,5 "	"	+	1,5 "	Schilddrüsen abkochwasser . . . . .	(+)	(+)
1,5 "	"	+	1,5 "	physiologische NaCl-Lösung + Leber substrat . . . . .	—	—
1,5 "	"	+	1,5 "	Lebereiweißlösung . . . . .	?	—
1,5 "	"	+	1,5 "	Leberabkochwasser . . . . .	—	—

Diesem gut übereinstimmenden Versuch sei, um jedes Vorurteil durch Demonstration gerade eines solchen günstigen Versuches auszuschalten, ein weniger übereinstimmender Versuch an die Seite gestellt. Katatonie Gr.:

<sup>1)</sup> Die Zeichen der 2. Spalte geben das „auf 0 reduzierte“ Ergebnis der Reaktion wieder.

1,5 ccm Serum	+	1,5 ccm physiologische NaCl-Lösung	. . .	?	—
1,5 „	„	+	1,5 „ physiologische NaCl-Lösung + Gehirnsubstrat	. . . . .	(+) (+)
1,5 „	„	+	1,5 „ Gehirnweißlösung	. . . . .	((+)) ((+))
1,5 „	„	+	1,5 „ Gehirnabkochwasser	. . . . .	? —
1,5 „	„	+	1,5 „ physiologische NaCl-Lösung + Schilddrüsensubstrat	. . . . .	++ ++
1,5 „	„	+	1,5 „ Schilddrüsenweißlösung	. . . . .	+ +
1,5 „	„	+	1,5 „ Schilddrüsenabkochwasser	. . . . .	? —
1,5 „	„	+	1,5 „ physiologische NaCl-Lösung + Lebersubstrat	. . . . .	? —
1,5 „	„	+	1,5 „ Leberweißlösung	. . . . .	((+)) ((+))
1,5 „	„	+	1,5 „ Leberabkochwasser	. . . . .	(+) (+)

Nicht immer reichte das Serum aus zum Ansetzen von allen drei Antigenen; es wurde dann meist das Abkochwasser, seltener die Organeiweißlösung fortgelassen; am häufigsten war dies bei dem Leberabkochwasser der Fall.

Es wurden auf solche Weise untersucht: 51 Präkoce 23 Psychopathien und Hysterien, 19 Paralytiker, 10 Manisch-depressive und einzelne Fälle von Epilepsie, arteriosklerotischem Irresein, symptomatischen Psychosen, Imbezillitäten, Amyostatikern, Chorea Huntington, Neurasthenikern, Normalen und psychisch- und klinisch-neurologisch gesunden Syphilitikern.

Die Gesamtzahl der Untersuchten betrug 127; sie ist somit nicht allzugroß; da es hier aber nicht eigentlich auf differentialdiagnostisch verwertbare Differenzen, sondern auf Vergleichung der drei „Antigene“ ankam, so dürfte diese Zahl für die vorliegenden Untersuchungen ausreichen.

Am meisten dürften folgende Zahlen interessieren: Bei Ansetzen von 3 Antigenen waren

Gehirn:	10mal mit 3 Antigenen positiv, 48mal mit 3 Antigenen negativ
Schilddrüse:	9 „ „ 3 „ „ positiv, 28 „ „ 3 „ „ negativ
Leber:	8 „ „ 3 „ „ positiv, 19 „ „ 3 „ „ negativ

Bei Ansetzen von 2 Antigenen waren

Gehirn:	4 mal mit 2 Antigenen positiv, 28 mal mit 2 Antigenen negativ
Schilddrüse:	8 „ „ 2 „ „ positiv, 15 „ „ 2 „ „ negativ
Leber:	9 „ „ 2 „ „ positiv, 22 „ „ 2 „ „ negativ



Da Gehirn in 127 Fällen mit 3 bzw. 2 Antigenen angesetzt wurde, berechnet sich für das Gehirn ein Übereinstimmen der Reaktion in  $10 + 48 + 4 + 28 = 90$  Fällen, das sind in Prozenten ausgedrückt 71%.

Bei der Schilddrüsenreaktion ist die Übereinstimmung erheblich weniger gut; wir fanden unter 101 Reaktionen 60mal Übereinstimmung, also nur etwa 60%.

Ähnlich ist es bei der Leber, bei der wir unter 94 Versuchen 58mal Übereinstimmung erzielten, also 62%.

Betrachten wir die nicht übereinstimmenden Resultate, so setzen sie sich folgendermaßen zusammen:

Von den mit 3 Antigenen angesetzten Reaktionen sind bei:

<b>Gehirn:</b>	<b>mit 2 Antigenen positiv</b>	<b>11,</b>	<b>mit nur 1 Antigen positiv</b>	<b>16</b>
<b>Schilddrüse:</b>	<b>mit 2</b>	<b>„</b>	<b>„</b>	<b>18, „ „ 1 „</b>
<b>Leber:</b>	<b>mit 2</b>	<b>„</b>	<b>„</b>	<b>6, „ „ 1 „</b>

Bei Ansetzen von nur 2 Antigenen fanden sich Differenzen bei Gehirn in 10 Fällen, bei Schilddrüse in 7 Fällen, bei Leber sogar in 17 Fällen.

Es muß nun von Interesse sein, zu erfahren, ob an dem Mangel an Übereinstimmung in den oben angeführten Fällen ein bestimmtes Antigen allein schuld ist, oder ob sich die Differenzen wahllos auf die verschiedenen Antigene verteilen. Da erhalten wir eine ziemlich eindeutige Antwort: *Die Substrate geben wesentlich mehr positive Reaktionen als Eiweiß und Abkochwasser. Sie tragen also an den Differenzen die Hauptschuld.*

Zum Beweis folgende Übersicht: Unter den nur mit einem Antigen positiven Reaktionen findet sich

bei An- setzen von 3 Antig.:	Gehirnsubstrat	8 mal,	Gehirneiweiß	6 mal,	Gehirnwasser	2 mal
	Schilddrüsen- substrat	14 mal,	Schilddrüsen- eiweiß	— mal,	Schilddrüsen- wasser	2 mal
	Lebersubstrat	5 mal,	Lebereiweiß	4 mal,	Leberwasser	4 mal
bei An- setzen von 2 Antig.:	Gehirnsubstrat	8 mal,	Gehirneiweiß	2 mal,	Gehirnwasser	— mal
	Schilddrüsen- substrat	6 mal,	Schilddrüsen- eiweiß	1 mal,	Schilddrüsen- wasser	— mal
	Lebersubstrat	14 mal,	Lebereiweiß	4 mal,	Leberwasser	— mal
Sa. Substrate		55 mal;	Eiweiße	16 mal;	Abkochwasser	8 mal

In ganz überwiegendem Maße werden die allein positiven Reaktionen also bestritten von den Organsubstraten, viel seltener reagieren die Organeiweiße allein positiv und nur vereinzelt die Organwässer allein. Die Gegenprobe ergab dann natürlich auch, daß die Organsubstrate wesentlich seltener allein negativ reagierten, als die Organeiweise und die Organwässer.

Welche Reaktionen nun die „richtigeren“ waren, die mit den Organsubstraten oder die mit den beiden anderen Antigenen, ließ sich nicht feststellen. Im allgemeinen pflegt sich ja ein Mangel an Spezifität durch zuviel positive Reaktionen zu dokumentieren. Aber es wäre auch durchaus möglich, daß die ursprüngliche Abderhaldensche Methodik unter Anwendung der Organsubstrate die feinere wäre, diejenige, die noch geringere Änderungen des Fermentgehaltes des Serums, wenn man es so auffassen will, aufzuzeigen imstande wäre. Die klinischen Diagnosen ließen eine Entscheidung dieser Frage nicht zu. Wenn ich auch selbst der differentialdiagnostischen Verwertbarkeit der Abderhaldenschen Reaktion in der Psychiatrie mit Energie entgegen getreten bin, so hätte mir doch nichts Lieberes begegnen können, als wenn die Anwendung der anderen Antigene zu differentialdiagnostisch eindeutigen Resultaten geführt hätte. Daß dies nicht der Fall war, beweist folgende Zusammenstellung: Ansetzen von 8 Antigenen:

<i>Gehirnsubstanz allein negativ:</i> bei 2 Paralyse, 1 Schizophrenie, 1 symptomatischen Psychose.	<i>Schilddrüsensubstanz allein negativ:</i> bei 1 Paralyse.	<i>Lebersubstanz allein negativ:</i> bei 2 Dem. praecox.
--	---	--

<i>Gehirneiweiß allein negativ:</i> bei 1 Paralyse, 1 Melancholie.	<i>Schilddrüsenweiß allein negativ:</i> bei 1 Paralyse, 3 Präkoken, 8 Psychopathen, 1 symptom. Psychose.	<i>Lebereiweiß allein negativ:</i> bei 1 Schizophrenie, 1 Paralyse, 1 arteriosklerot. Irresein.
--	--	---

<i>Gehirnwasser allein negativ:</i> bei 2 Paralyse, 2 Dem. praecox, 1 Hysterie.	<i>Schilddrüsenwasser allein negativ:</i> bei 3 Paralyse, 3 Dem. praecox, 1 Epilepsie, 1 man.-mel. Irresein, 1 Syphilitiker.	<i>Leberwasser allein negativ:</i> bei 1 Paralyse.
---	--	--

Man kann also wirklich nicht sagen, daß z. B. Gehirnweiß und Gehirnwasser gerade bei funktionellen Erkrankungen negativ geblieben wären, im Gegensatz zum Gehirnsubstrat.

Ebenso deutlich wird dies bei Betrachtung der allein positiven Reaktionen, sei es nun beim Ansetzen von 3 oder 2 Antigenen. Auch hier findet sich keineswegs ein allein positives Ergebnis mit Organeisweiß und -wasser nur bei organischen Gehirnerkrankungen.

Unter den allein positiven Reaktionen finden wir:

<i>bei Gehirnsubstrat:</i> 2 Paralytiker, 6 Dem. praecox, 5 Psychopathien u. Hysterien, 1 man. mel. Irresein, 3 sonst gesunde Syphilitiker.	<i>bei Schilddrüsensubstrat:</i> 3 Paralytiker, 6 Dem. praecox, 5 Psychopath. u. Hyst., 2 Imbecille, 1 Chorea Huntington.	<i>bei Lebersubstrat:</i> 7 Paralytiker, 4 Dem. praecox, 4 Psychopathen u. Hyst., 1 man.-mel. Irresein, 1 Epilepsie, 1 symptom. Psychose.
<i>bei Gehirnweiß:</i> 3 Paralytiker, 1 Dem. praecox, 2 Hysterien, 1 symptom. Psychose, 1 Syphilitiker.	<i>bei Schilddrüsenweiß:</i> 1 hellere Dem. paranoides.	<i>bei Lebereisweiß:</i> 2 Dem. praecox, 2 Hysterien, 2 man.-mel. Irresein, 1 symptom. Psychose.
<i>bei Gehirnwasser:</i> 1 Dem. praecox, 1 Epilepsie.	<i>bei Schilddrüsenwasser:</i> 1 man.-mel. Irresein, 1 Hysterie.	<i>bei Leberwasser:</i> 2 Dem. praecox, 1 Hysterie, 1 Normaler.

Man könnte daran denken, daß eine nicht absolut gleichmäßige Durchlässigkeit der Hüllen das nicht so selten beobachtete Positivwerden eines einzelnen Antigens erklärte. Dann dürfte man erwarten, daß diese einzelne positive Reaktion eine sehr geringe Intensität hätte. War die Annahme des Vorliegens von Hüllenfehlern schon unwahrscheinlich durch die Feststellung, daß die Substrate in so überwiegendem Maße zu den allein positiven Reaktionen führten, so wurde dies noch bekräftigt durch die statistische Feststellung, daß von den 17 allein positiven Gehirnsubstratreaktionen nur 10 die Bezeichnung ((+)) tragen, 4 die Bezeichnung (+), 2 + und 1 ++ waren. Dabei befanden sich unter den ((+))-Reaktionen 3 Kationen und 1 Paralyse, unter den stärker positiven 1 Hysterie und 2 nervengesunde Syphilitiker. Bei allein positivem Ge-

hirneiweiß waren unter 8 Reaktionen 2 Paralyse (+), 1 Paralyse ((+)), 1 Katatonie (+), 2 Hysterien ((+)), die eine symptomatische Psychose ((+)), und der eine Syphilitiker (+). Bei Gehirnwasser war die Dementia praecox und die Epilepsie ((+)).

Wenn also die an sich schon recht häufigen sehr schwachen Reaktionen auch bei den einzelnen positiven Reaktionen überwogen, so fanden sich doch solche auch bei Organikern und stärker positive Reaktionen auch bei Funktionellen. Analog lagen die Verhältnisse bei den Schilddrüsen- und Leberreaktionen. *Man kann für das Auftreten positiver Reaktionen bei nur einem von mehreren Antigenen nicht einen Hülsenfehler verantwortlich machen, die Ursache muß in den Antigenen gelegen sein.*

Daß keineswegs generell gesagt werden kann, die Eiweiße und Wasser ergäben in dem Sinne spezifischere Reaktionen, als sie bei Organikern sehr viel häufiger, bei Funktionellen sehr viel seltener positiv würden, zeigt endlich die Durchmusterung der übereinstimmenden Ergebnisse bei Ansetzen von mehreren Antigenen.

#### Positiv mit allen drei Antigenen waren

<i>Gehirn:</i> 2 Paralyse, 2	<i>Schilddrüsen:</i> 1 Paralyse,	<i>Leber:</i> 2 Paralyse, 3
Dem. praecox, 8 Psychop.	2 Dem. praecox, 2 Hy-	Dem. praecox, 1 Psycho-
u. Hyst., 1 Epilepsie, 1	sterien, 8 man.-mel. Irre-	pathie, 1 Epilepsie, 1
chron. Manie, 1 arterio-	sein, 1 symptomat. Psy-	man.-mel. Irresein.
sklerot. Irresein.	chose.	

#### Übereinstimmend positiv bei Ansetzen von nur zwei Antigenen

<i>Gehirn:</i> 2 Dem. praecox,	<i>Schilddrüsen:</i> 1 Paralyse,	<i>Leber:</i> 2 Paralyse, 2
2 sonst gesunde Syphi-	8 Dem. praecox, 2 Hy-	Dem. praecox, 8 Psycho-
litiker.	sterien, 1 Epilepsie, 1	path. und Hysterien, 1
	symptomat. Psychose.	man.-mel. Irresein, 1
		symptomat. Psychose.

Wir finden also unter den durchgängig positiven Gehirnreaktionen ebenso funktionelle Psychosen vertreten wie organische, wenn auch letztere überwiegen dürften.

Betrachten wir nun schließlich noch die klinischen Erscheinungsformen, bei denen sich die mit mehreren Antigenen durchgängig *negativen* Resultate finden, so ergibt sich folgendes Bild:

Mit 3 Antigenen sind durchgängig negativ

bei	Gehirn: 4 Paralyse,	Schilddrüse: 3 Para-	Leber: 1 Paralyse, 8
Ansetzen	17 Dem. praecox, 9	lysen, 13 Dem. prae-	Dem. praecox, 2 Hys-
von	Psychopath u. Hyst.,	cox, 5 Psychopath. u.	terien, 1 Epileptiker,
	5 man.-mel. Irresein,	Hysterien, 1 man.-	8 Imbezillitäten.
	2 Epileptiker, 4 Imbe-	mel. Irresein, 1 Epi-	
	zillitäten, 1 arterio-	lepsie, 8 Imbezillitäten,	
	sklerot. Irresein, 3 Sy-	1 arteriosklerot. Irre-	
	philitiker.	sein.	

Mit nur 2 Antigenen sind durchgängig negativ

bei	Gehirn: 3 Paralyse,	Schilddrüse: 3 Para-	Leber: 1 Paralyse, 7
Ansetzen	8 Dem. praecox, 4	lysen, 1 Dem. prae-	Dem. praecox, 4 Hy-
von	Psychop. und Hyst.,	cox, 3 Psychop. und	sterien, 4 man.-mel.
	3 man.-mel. Irresein,	Hyst., 1 Imbezillität,	Irresein, 1 Imbezilli-
	1 Imbezillität, 1 arte-	4 Syphilitiker.	tät, 8 Syphilitiker.
	riiosklerot. Irresein, 4		
	Syphilitiker.		

Wir finden also auch hier wieder unter den bei Ansetzen mehrerer Antigene übereinstimmenden Reaktionen, daß sich bei Organikern so oft ein völlig negatives Reagieren mit allen Gehirn-antigenen einstellt, daß von einer differentialdiagnostisch verwertbaren Methode auch bei Anwendung von Organeiweiß und -wasser nicht die Rede sein kann. Geschlechtsorgane wurden in den vorstehenden Versuchen niemals mit eingestellt, sie hätten die Reaktionsergebnisse bei Dem. praecox gewiss etwas mehr nach der positiven Seite verschoben; zu einer verwendbaren Eindeutigkeit wäre es aber sicherlich auch nicht gekommen.

Wie gesagt, das Material ist viel zu klein, um zu klinischen Schlüssen zu berechtigen. Versuchen wir die Ergebnisse aber in Beziehung zu setzen mit den früher mit der Originalmethodik an großem Material erhobenen Befunden, so sehen wir doch manches Interessante. In erster Linie sei hervorgehoben, daß wir beim *manisch-melancholischen Irresein* nur einmal positive Gehirnreaktion mit 3 Antigenen, einmal mit 1 von 2

Antigenen fanden, gegenüber acht negativen Reaktionen mit allen Antigenen, also höchstens 20% positive Reaktionen, wenn es einmal gestattet sei, bei solchen Zahlen in Prozenten zu rechnen. Dagegen finden wir in 70% positive Schilddrüsenreaktionen, eine Zahl, die mit meinen früheren Beobachtungen sehr gut übereinstimmt. Nimmt man nur die ganz positiven Fälle für voll, so würden immer noch 50% herauskommen. Bei Leber hielten sich positive und negative Reaktionen genau die Wage.

Die Paralyse ergab unter 19 Fällen elfmal positive Reaktionen, also in 59%; allerdings waren nur einmal alle Antigene positiv, fünfmal dagegen 2 von 3 Antigenen. Die Schilddrüsenbeteiligung war groß, 65% positiv, erstaunlich groß die Leberbeteiligung mit 86%.

Tabellarisch seien die Ergebnisse der Untersuchungen in ihrer Gesamtheit nochmals übersichtlich dargestellt.

Diagnosen	Gehirn					Schilddrüse					Leber				
	Mit 2 u. 3 Antigenen völlig +	Mit 2 von 3 Antigenen +	Mit 1 von 2 Antigenen +	Mit 1 von 3 Antigenen +	Mit 3 und 2 Antigenen -	Mit 2 u. 3 Antigenen völlig +	Mit 2 von 3 Antigenen +	Mit 1 von 2 Antigenen +	Mit 1 von 3 Antigenen +	Mit 2 u. 3 Antigenen völlig -	Mit 2 u. 3 Antigenen völlig +	Mit 2 von 3 Antigenen +	Mit 1 von 2 Antigenen +	Mit 1 von 3 Antigenen +	Mit 3 u. 2 Antigenen völlig -
Man.-mel. Irresein	1	—	1	—	8	3	1	1	2	3	2	—	1	1	4
Paralyse	1	5	2	3	8	2	7	2	2	6	4	2	5	1	2
Epilepsie	1	—	—	1	2	1	1	—	—	1	1	—	1	—	1
Dem. praecox	4	3	1	7	25	5	6	3	5	14	5	3	5	5	15
Arteriosk. Irresein	1	—	—	—	2	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—
Psychopathie und Hysterie	3	1	5	1	13	4	3	1	4	8	4	—	4	4	6
Syphilitiker	2	—	2	2	7	—	1	—	—	4	—	—	—	—	3
Symptom. Psychosen	—	1	—	2	1	2	1	—	1	—	1	—	1	1	—
Imbezillität	—	—	—	—	5	—	—	—	1	4	—	—	—	—	4
Chorea Huntington	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Neurasthenie	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Amyost. Sympt.-Kompl.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Normal	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—

Bei der Dementia praecox muß die geringe Zahl des Gehirnsabbaues, nur 37,5%, wundernehmen. Sie bleibt hinter meinen früheren Zahlen und hinter denen anderer Autoren erheblich zurück; es mag dies daran liegen, daß verhältnismäßig sehr häufig alte, stumpfe, ausgebrannte Fälle zur Untersuchung kamen. Die Schilddrüsen- und Leberbeteiligung war ziemlich groß, sie betrug 75% bzw. 54%.

*Unverkennbar sind wieder die Beziehungen der Zahlen bei Psychopathie und Hysterie zur Dementia praecox: „Gehirnsabbau“* fand sich in 43,5%, also sogar ein höherer Prozentsatz als bei der Dementia praecox; der Schilddrüsenabbau hielt dem bei Dementia praecox mit 60% ziemlich genau das Gleichgewicht, während der Leberabbau mit 66% den der Dementia praecox auffallenderweise noch überstieg. Doch mag darauf hingewiesen werden, daß die nur mit einem Leberantigen positiven Reaktionen bei Dementia praecox und bei Hysterie verhältnismäßig häufig waren.

Bemerkenswert war, daß von den fünf *Imbezillitäten*, die zur Untersuchung kamen, nur eine einzige einen Schilddrüsenabbau mit nur einem Schilddrüsenantigen zeigte, im übrigen die Reaktionen mit allen Antigenen in sämtlichen Fällen negativ waren.

Die Reaktionen bei den vier *symptomatischen Psychosen* können angesichts des spärlichen vorliegenden Untersuchungsmaterials rein kasuistisch verwendet werden. Auffallend war die ungemein starke Leberreaktion mit allen drei Antigenen in dem einen Fall (Delir bei Herzinsuffizienz), der auch klinisch eine außerordentlich große, den Rippenrand um mehrere Querfinger überragende Leber hatte. Übrigens hatte er auch sehr starke Schilddrüsenreaktion mit allen 3 Antigenen, während das Gehirn mit 2 von 3 Antigenen schwach positiv reagierte. Die positiven Leberreaktionen bei symptomatischen Psychosen gewinnen durch die von *Bostroem* (2) beobachtete nicht seltene, bei Alkoholdeliranten sogar regelmäßige Urobilinalgeneausscheidung bei symptomatischen Psychosen nunmehr auch eine exaktere klinische Grundlage.

Auf der Tagung südwestdeutscher Psychiater in Heidelberg 1921 sprach *Bleuler* (3) die Vermutung aus, es möchten diejenigen Psychopathentypen, die einen der häufigsten Ab-

baugruppierung bei Dementia praecox gleichen Reaktionsausfall aufweisen, vielleicht die zur Dementia praecox prädestinierten schizoiden Psychopathen sein. Ich habe dieser Vermutung damals nicht widersprochen, da ihr möglicherweise ein richtiger Kern zugrundeliegen konnte, wenngleich ich erhebliche Zweifel hegte, daß eine systematische Durcharbeitung dieser Auffassung recht geben würde. Diese Durcharbeitung soll erfolgen. Es ist dies im Grunde der gleiche Gedanke, den *Körte* (4) bei seiner serologischen Unterscheidung zwischen Morbus dementiae praecocis (= schizoid) und Dementia-praecox-Pschose im Auge hatte, den ich (5) schon früher abgelehnt habe, mit dem Hinweis darauf, daß viel zu leicht auch ganz anders geartete innersekretorische Störungen zum gleichen Abbautyp führen könnten, wie ihn die Dementia praecox am häufigsten bietet. Hinzu kommt, daß die Konstanz des Abbaues auch bei Dementia praecox sich bei wiederholten Untersuchungen doch als recht wechselnd zeigt. Das ist oft geradezu entmutigend, zumal wenn man damit die Konstanz einer *Wassermannschen* Reaktion oder der Liquorkolloidreaktionen vergleicht. Gewiß wird dieser Wechsel sich aus den biologischen Verhältnissen, mag man nun die Grundlage der *Abderhaldenschen* Reaktion in abwehrfermentativen Vorgängen oder in anderen chemischen Umlagerungen und Eigenschaften des Serums erblicken, erklären, für die Feststellung bestimmter Abbautypen wird dieser häufige Wechsel doch immer ungemain hinderlich bleiben. Zur Illustration seien einige von mir mehrmals untersuchte Fälle angeführt:

*N. Dem. praecox.*

30. III. 21.

Gehirnsubstrat	—	Schilddrüsen substrat	—	Lebersubstrat	—
Gehirneiweiß	—	Schilddrüsen eiweiß	—	Lebereiweiß	—
Gehirnwasser	—	Schilddrüsen wasser	—	Leberwasser	—

21. V. 21.

Gehirnsubstrat	—	Schilddrüsen substrat	(+)	Lebersubstrat	((+))
Gehirneiweiß	—	Schilddrüsen eiweiß	—	Lebereiweiß	—
Gehirnwasser	—	Schilddrüsen wasser	—	Leberwasser	((+))

15. X. 21.

Gehirnsubstrat	—	Schilddrüsen substrat	((+))	Lebersubstrat	(+)
Gehirneiweiß	—	Schilddrüsen eiweiß	—	Lebereiweiß	} nicht ange- setzt.
Gehirnwasser	—	Schilddrüsen wasser	—	Leberwasser	



*M. Katalonie.*

12. IV. 21.

Gehirnsubstrat	(+)	Schilddrüsen substrat	(+)	Lebersubstrat	((+))
Gehirneiweiß	—	Schilddrüsen eiweiß	—	Lebereiweiß	((+))

31. V. 21.

Gehirnsubstrat	((+))	Schilddrüsen substrat	((+))	Lebersubstrat	?
Gehirneiweiß	?	Schilddrüsen eiweiß	—	Lebereiweiß	?
Gehirnwasser	?	Schilddrüsen wasser	((+))	Leberwasser	—

9. X. 21.

Gehirnsubstrat	—	Schilddrüsen substrat	—	Lebersubstrat	—
Gehirneiweiß	—	Schilddrüsen eiweiß	—	Lebereiweiß	—
Gehirnwasser	—	Schilddrüsen wasser	—	Leberwasser	—

*B. Dem. praecox.*

26. II. 21.

Gehirnsubstrat	—	Schilddrüsen substrat	((+))		
Gehirneiweiß	(+)	Schilddrüsen eiweiß	((+))	Leber fehlt	
Gehirnwasser	—	Schilddrüsen wasser	—		

6. VI. 21.

Gehirnsubstrat	—	Schilddrüsen substrat	((+))	Lebersubstrat	—
Gehirneiweiß	—	Schilddrüsen eiweiß	((+))	Lebereiweiß	—

3. XI. 21.

Gehirnsubstrat	—	Schilddrüsen substrat	—	Lebersubstrat	((+))
Gehirneiweiß	—	Schilddrüsen eiweiß	—	Lebereiweiß	—
Gehirnwasser	—	Schilddrüsen wasser	—	Leberwasser fehlt	

*P. Paralyse.*

29. IV. 21.

Gehirnsubstrat	((+))	Schilddrüsen substrat	—	Lebersubstrat	((+))
Gehirneiweiß	—	Schilddrüsen eiweiß	—	Lebereiweiß	(+)
Gehirnwasser	(+)	Schilddrüsen wasser	—	Leberwasser	—

31. V. 21.

Gehirnsubstrat	—	Schilddrüsen substrat	—	Lebersubstrat	—
Gehirneiweiß	((+))	Schilddrüsen eiweiß	(+)	Lebereiweiß	—
Gehirnwasser	—	Schilddrüsen wasser	((+))	Leberwasser fehlt	

12. X. 21.

Gehirnsubstrat	(+)	Schilddrüsen substrat	((+))	Lebersubstrat	+
Gehirneiweiß	(+)	Schilddrüsen eiweiß	(+)	Lebereiweiß	++
Gehirnwasser	((+))	Schilddrüsen wasser	—	Leberwasser	+

Überblicken wir noch einmal das Ergebnis unserer vergleichenden Untersuchungen, so stellen wir fest, daß bei Ge-

hirn in 71%, bei Schilddrüse in 60%, bei Leber in 62% aller Fälle sämtliche Antigene übereinstimmende Reaktionen geben. Damit ist ein Zufallsergebnis bei den sog. Abbauvorgängen nach *Abderhalden* doch ziemlich ausgeschlossen. In einer weiteren großen Zahl von Fällen waren von drei angesetzten Antigenen wenigstens zwei in Übereinstimmung. Woran die Differenzen liegen, ist noch nicht zu sagen; die *Abderhalden*-organe scheinen häufiger positive Reaktionen zu geben, als die angewandten Organeisweiße und Organwässer. Ob es sich bei diesem stärkeren Reagieren um ein besonders feines Anzeigen von Serumveränderungen spezifischer Art, ob um ein häufiges unspezifisches Reagieren handelt, muß offen bleiben.

Der Methodik der Verwendung von Organeisweißen und Organwässern haftet der gleiche Mangel der Benützung der Dialysierhülsen an. Dagegen kann man bei dieser Methodik quantitativer, also exakter, arbeiten, als mit der Originalmethodik, das ungemein schwierige und zeitraubende Auskochen der Organe fällt weg, und der Bindegewebsfehler ist bis auf ein Minimum herabgedrückt. Bemerkenswerterweise ergaben auch die mit Organeisweiß oder Organwasser angesetzten Doppelversuche fast durchweg ganz übereinstimmende Reaktionen (z. B. zweimal Organwasser angesetzt, beide Male (+) oder beide Male ((+))).

Neuerdings hat *Abderhalden* (6) als direkte Methode des Nachweises von Abwehrfermenten das Ansetzen von Organen im Reagenzglas gleichzeitig mit Serum angegeben, die positive Reaktion soll sich in Trübung des Serums äußern. Ich habe diese Methode sofort in Angriff genommen, auch unter der Anwendung von löslichen Organeisweißen und Organwässern, die ersten Versuche verliefen nicht gerade ermutigend. Vielleicht kann später über vergleichende Untersuchungen berichtet werden. Das Auftreten von Serumtrübungen bei Zusammenbringen von Serum mit Organeisweißen und Organwässern bei nach *Abderhalden* positiven Ergebnissen macht es mir unwahrscheinlich, daß die optische Methode, die ich ursprünglich auch mit den Organeisweißen und Organwässern zu versuchen gedachte, — Untersuchungen, die aus Mangel an einem geeigneten Polarisationsapparat zunächst unter-

bleiben mußten — zu brauchbaren Ergebnissen führen wird. Immerhin hoffe ich auch durch die vorliegenden Dialysierversuche mit verschiedenen Antigenen gezeigt zu haben, daß die Erforschung der Abderhaldenschen Reaktion eine Aufgabe ist, an der zu arbeiten es sich verlohnt, und die uns vielleicht doch noch einmal zu tieferem Einblick in das biologisch-serologische Geschehen führen kann. Denn daß dem Positivwerden von 3 verschiedenen Antigenen des gleichen Organes bei Negativbleiben verschiedener anderer Organantigene eine besondere Ursache, mag sie nun fermentativer oder anderer Natur sein, zugrunde liegen muß, scheint mir in hohem Grade wahrscheinlich.

#### Literatur.

1. *Ewald*, *Mtschr. f. Psych. u. Neur.* Bd. 49, 1921. — 2. *Bostroem*, *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 68, 1921. — 3. *Bleuler*, *Ztralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* — 4. *Körte*, *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 48, 1919. — 5. *Ewald*, *Die Abderhaldensche Reaktion*, Beih. zur *Mtschr. f. Psych.*, Berlin, Karger, 1920. — 6. *Abderhalden*, *Med. Kl.* 1921, Nr. 48.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Charité  
[Direktor: Geh.-Rat *Bonhoeffer*].)

## **Schußverletzungen der peripheren Nerven.**

### **7. Mitteilung.**

**Hirnnerven, Nerven des Kopfes und Rumpfes.**

Von

**Prof. Dr. FRANZ KRAMER.**

Mit 13 Abbildungen.

#### **Nervus trigeminus.**

Da der Trigeminus sich bei seinem Austritt aus der Schädelhöhle sogleich in drei Äste teilt, die ihren Verlauf nach verschiedenen Richtungen nehmen, so sind diese bezüglich der peripheren Verletzungen als drei einzelne Nerven anzusehen, die nur ausnahmsweise gemeinsam betroffen werden. Einen Ausfall der gesamten Trigeminusfunktion können wir nur bei Verletzungen der Schädelbasis sehen. Auch jeder der drei Äste ist in der Regel nicht in seiner Gesamtheit betroffen, da auch hier bereits nahe am Ursprung Äste abgehen, die bei peripheren Läsionen verschont bleiben, wofern sie nicht in ihrem distalen Verlauf noch besonders betroffen sind. Trigeminusverletzungen sahen wir insgesamt in 50 Fällen. Es ist wahrscheinlich, daß die Zahl der beobachteten Fälle hinter der Häufigkeit zurückbleibt. Es gilt hier das gleiche wie für die Verletzungen aller rein sensiblen Nerven, deren Ausfall die Aufmerksamkeit nur wenig auf sich lenkt, so daß sie daher meist nur dann zur Beobachtung kommen, wenn Mitverletzungen und Beschwerden anderer Art die Untersuchung veranlassen. Bemerkenswert ist, daß wir bei Verletzungen des Trigeminus niemals eine ausgesprochene Neuralgie sahen; entweder verursachte der Ausfall der sensiblen Nerven überhaupt keine Beschwerden oder es wurde nur über Taubheitsgefühl, Kriebeln, mitunter auch über nicht sehr erheblichen dumpfen Schmerz geklagt.

*Der erste Ast* wird entsprechend seinem Verlauf am Dache der Augenhöhlen vorwiegend bei Schüssen geschädigt, welche die Orbita oder die Stirn dicht darüber betreffen. Unter 10

Fällen von Verletzungen dieses Nerven war viermal das Auge zerstört, so daß es enukleiert werden mußte. Einmal bestanden schwerere Kontusionsfolgen am Auge; dreimal war der Optikus geschädigt, so daß Sehnervenatrophie bestand; nur in 2 Fällen fand sich keine Schädigung des Auges oder des Sehnerven. Was die Ausbreitung der Empfindungsstörung betrifft, so war nur in zwei unserer Fälle fast das gesamte Versorgungsgebiet des Nerven sensibel betroffen, in einem von diesen war nur das Gebiet des Nervus ethmoidalis an der Nasenspitze freigebieben (vgl. Abb. 1). In Anbetracht der aus der Abbildung ersichtlichen Lage der Ein- und Ausschußöffnung muß angenommen werden, daß die verschiedenen, an der Hautversorgung beteiligten Äste des ersten Trigeminasastes (Supraorbitalis, Frontalis, Lakrimalis, Trochlearis) in ihrem peripheren Verlauf distal von der Teilung geschädigt waren. In diesen Fällen war auch die Kornea und die gesamte Conjunctiva bulbi und palpebrarum, auch die des Unterlides, die ja vollkommen vom ersten Ast (Lakrimalis und Supratrochlearis) versorgt wird, von der Anästhesie betroffen. In dem zweiten dieser Fälle, bei welchem der Einschub an der Nasenwurzel, der Ausschub vor dem Tragus der gleichen Seite lag und bei welchem das Auge zerstört war, bestand eine Empfindungsstörung im gesamten Gebiete des ersten Astes und des Infraorbitalis. Es ist dies der einzige Fall, in dem wir eine gleichzeitige Verletzung des ersten und zweiten Astes sahen. In einem Fall doppelseitiger Verletzung des Nerven war beiderseits das Oberlid freigebieben. Auf der einen Seite war das Nasenrückengebiet betroffen, auf der anderen Seite frei. In 2 Fällen war das Nasenrückengebiet (Nervus trochlearis und ethmoidalis) frei, dagegen das Oberlid und das Stirngebiet des Supraorbitalis, in einem von diesen auch das des Frontalis an der medialen Seite der Stirn anästhetisch. In drei weiteren Fällen beschränkte sich die Empfindungsstörung auf das Gebiet des Supraorbitalis: sie ließ die Mitte der Stirn (Frontalis) und das Oberlid frei (vgl. Abb. 2). In einem Falle war nur ein Zweig des Supraorbitalis betroffen; es fand sich nur eine streifenförmige Empfindungsstörung an der Stirn (vgl.

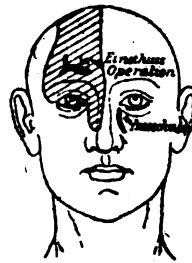


Abb. 1.

1. Ast des Trigemimus.

Abb. 3). Es gibt uns dies einen Hinweis darauf, in welcher Weise die Gebiete der einzelnen Zweige dieses Nerven angeordnet sind.

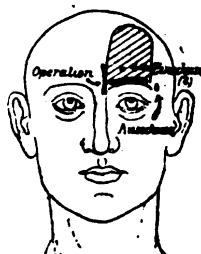


Abb. 2.  
Supraorbitalis.



Abb. 3.  
Zweig des  
Supraorbitalis.

Die Mitbeteiligung der Kornea und Konjunktiva an der Empfindungsstörung läßt sich wegen der gleichzeitigen Augenverletzung meist nicht sicher beurteilen. Außer dem oben erwähnten Falle konnten wir eine Anästhesie dieses Gebietes noch zweimal konstatieren.

Mitverletzungen anderer Nerven sahen wir, abgesehen von den schon erwähnten Läsionen des Sehnerven, im allgemeinen nicht. Die Läsionen der Augenbewegungsnerven, die zu erwarten wären, sind wegen der Zerstörung des Bulbus meist nicht zu konstatieren. Wir sahen nur in einem der Fälle, bei welchem der Bulbus erhalten war, eine Augenbewegungsstörung, in einem Falle sahen wir auch eine gleichzeitige Läsion des Olfaktorius. Fazialislähmungen sahen wir bei Verletzungen des ersten Astes niemals.

Der zweite Ast des Trigeminus wird naturgemäß in der Regel dann betroffen, wenn der Oberkiefer und das Jochbein unterhalb der Augenhöhle verletzt werden. Wir sahen 18 Fälle von Verletzungen dieses Nerven; auch hier war sechsmal das Auge zerstört und enukleiert worden; in 3 weiteren Fällen bestanden schwere Kontusionsfolgen am Auge. Von der Empfindungsstörung blieb in der Regel verschont das Gebiet des Zygomaticotemporalis; nur in einem Fall schien auch dieser Bezirk mitbetroffen zu sein. Es handelte sich um eine schwere Gesichtsverletzung, bei welcher ein großer Teil des Oberkiefers

operativ entfernt war. Wegen der starken Narbenbildung ließ sich die Ausdehnung der Empfindungsstörung nicht mit Exaktheit feststellen. In allen anderen Fällen war dieses Gebiet frei. In 6 Fällen war das Gebiet des Infraorbitalis (Nn. palp. inf., Nasalis, N. lab. sup.) und mehr oder minder vollständig das Gebiet des Zygomaticofazialis anästhetisch. Es ergibt sich dann die aus der Abb. 4 ersichtliche Sensibilitätsstörung, die wir in fast genau übereinstimmender Weise in 8 Fällen sahen.



Abb. 4.  
Infraorbitalis.

In mehreren Fällen war nur ein Teil dieses Gebietes betroffen; so sahen wir in einem Fall nur das Gebiet der Oberlippenäste nebst einem kleinen Bezirke aus dem Gebiete des Zygomaticofazialis empfindungslos, in einem anderen Falle einen ovalen Bezirk auf der Wange, der im Bereich des Zygomaticofazialis lag. In zwei anderen Fällen waren um eine Gesichtsnarbe herum Gebiete betroffen, die Teilen des zweiten und dritten Astes angehörten, ohne daß sich ihre Zugehörigkeit zu bestimmten Nerven sicher feststellen ließ. In 5 Fällen bestanden nur leichte und unbestimmte Störungen im Gebiete des Nerven, deren genauere Umgrenzung nicht möglich war. Die Sensibilität der vom zweiten Quintusaste versorgten Schleimhäute ist bei unseren Untersuchungen nicht genügend beachtet worden. In einem der 6 Fälle von ausgedehnter Empfindungsstörung fand sich die Schleimhaut an der Innenseite der Oberlippe und an dem gegenüberliegenden Zahnfleisch anästhetisch, während am harten Gaumen sich keine Empfindungsstörung fand. Im Gegensatze zum ersten Ast ist bei Verletzung des zweiten Astes gleichzeitige Fazialislähmung in 5 Fällen, und zwar mehr oder weniger komplett zu beobachten gewesen.

Verletzungen des *dritten Astes* und seiner Zweige haben wir in 22 Fällen gesehen. In 11 von diesen handelt es sich um Verletzungen des N. alveolaris durch Schußfrakturen des Unterkiefers. Diese Fälle kamen fast sämtlich aus dem zahnärztlichen Institut, wo sie sich wegen des Kieferbruches befanden, zu uns. Die Sensibilitätsstörung war hier nur ein Nebenbefund, der den meisten Patienten gar nicht zum Bewußtsein gekommen war und auf den auch in der Regel keine Klagen hindeuteten. Selten wurde über Kriebeln in der Unterlippe,

über Schmerzen im Kiefer und in den Zähnen geklagt. Bei systematisch darauf hingerichteter Untersuchung fand sich in der Mehrzahl der Fälle von Unterkieferfrakturen, die in unsere Beobachtung kamen, daß der Nervus alveolaris in Mitleidenchaft gezogen war. Die Verletzung des Nerven äußerte sich in der charakteristischen Empfindungsstörung im Gebiete des N. mentalis (Nn. lab. inf. und Subcut. ment.). Die Sensibilitätsstörung ist in fast allen Fällen genau übereinstimmend. Das Gebiet nimmt die ganze Unterlippe bis zum Kinn ein und reicht von der Mittellinie bis zu einer Senkrechten, die vom Mundwinkel nach abwärts gezogen ist (vgl. Abb. 5).

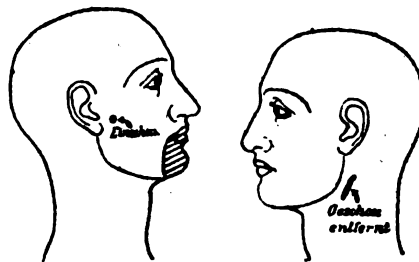


Abb. 5.  
Mentalis.

nur ausnahmsweise verläuft sie in einem nach lateral konvexen Bogen vom Mundwinkel nach einem etwas lateral gelegenen Punkte des Unterkieferastes, entsprechend der Grenze, wie sie in dem Hasseschen Schema angegeben ist. In einem unserer Fälle war nur ein schmaler Streifen neben der Mittellinie betroffen, dessen äußere Grenze von der Mitte der Unterlippe senkrecht nach unten verlief. In einem Falle war die Störung doppelseitig, bei einem Schusse, der den Unterkiefer beiderseits durchbohrt hatte. Der Sensibilität der Mundschleimhaut ist in diesen Fällen nicht die genügende Aufmerksamkeit geschenkt worden, auch war die Prüfung in einem Teil der Fälle nicht möglich wegen der starken Behinderung der Mundöffnung, die durch die angelegten Schienen usw. bewirkt wurde. Dort, wo die Schleimhaut geprüft wurde, war ein der äußeren Empfindungsstörung ziemlich genau entsprechendes Gebiet an der innenseite der Unterlippe und am Zahnfleisch gestört. In zwei dieser Fälle war der Lingualis mitbetroffen, in einem Fall



einseitig und in dem schon erwähnten Fall doppelseitigen Kieferbruches auf beiden Seiten. Es fand sich hier eine Sensibilitätsstörung an der Zunge und Geschmacksstörung, da die Läsion offensichtlich distal vom Eintritt der Chorda tympani in den Nerven stattgefunden hatte. Empfindungs- und Geschmacksstörung betraf in dem doppelseitigen Falle nur die vorderen zwei Drittel der Zunge, während im hinteren Drittel beides intakt war. In dem anderen Falle ließ sich der hintere Teil der Zunge wegen Schwierigkeit der Kieferöffnung nicht sicher prüfen. In einem zwölften Fall, in welchem kein Kieferbruch vorlag, bestand bei einem Schuß durch den Mundboden ein Sensibilitätsausfall, ebenfalls in dem Verbreitungsgebiete des Mentalis. In 5 von diesen 12 Fällen bestanden gleichzeitig Lähmungserscheinungen im Gebiete des Unterlippenastes des Fazialis. In 2 Fällen bestand eine Verletzung des Hypoglossus.

Im Anschluß an diese Fälle ist noch der folgende zu erwähnen: hier war das Geschoß in den Oberkiefer unter dem Auge eingedrungen und war hinter dem Unterkieferwinkel operativ entfernt worden. Es bestand neben einer Abduzenslähmung und einer vorübergehenden Hypoglossuslähmung eine Sensibilitätsstörung im Bereiche des Mentalis, entsprechend dem oben beschriebenen Bezirke, eine Sensibilitätsstörung und Geschmacksstörung in der vorderen Zungenhälfte, ferner eine Sensibilitätsstörung im Bereiche des Auricularis magnus in ziemlich guter Übereinstimmung mit dessen anatomischem Verbreitungsbezirk (vgl. Abb. 6). Nach dem Verlauf der Geschoßrichtung war eine Verletzung des Alveolaris, des Lingualis und des Auricularis magnus verständlich. Die Kaumuskeln erwiesen sich als intakt. In 2 Fällen, in denen die Verletzung nahe am Kieferwinkel lag, bestand übereinstimmend eine Empfindungsstörung vom Kieferwinkel bis zur Mittellinie der Unterlippe.

Es ist hier das Gebiet des Mentalis betroffen, ferner der untere Teil des Gebietes des Auricularis magnus. Da jedoch, wie aus dem oben geschilderten Fall hervorgeht, diese beiden Gebiete nicht zusammenstoßen, so ist anzunehmen, daß auch Zweige des Aurikulotemporalis,

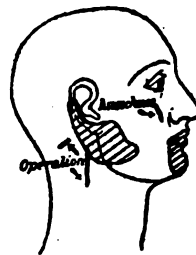


Abb. 6.  
Auricul. magnus  
und Mentalis.

die das dazwischenliegende Gebiet versorgen, mitbetroffen sind. In dem einen der beiden Fälle bestand eine Lähmung des Fazialis mit Aussparung der Unterlippenmuskulatur, während in dem anderen Fall nur die Unterlippenmuskulatur betroffen war. Der Lingualis war in beiden Fällen verschont.

In einem Fall, in welchem eine lange Operationsnarbe unmittelbar vor dem Ohr bis zum Unterkieferende hinunterreichend bestand, fand sich eine Empfindungsstörung, die den unteren Teil des Gebietes des Auricularis magnus und das Gebiet des unteren Astes des Aurikulotemporalis betraf, bei gleichzeitiger Fazialis- und Akzessoriuslähmung. Das Versorgungsgebiet des Aurikulotemporalis fast in seinem ganzen Umfange zeigt uns der in der Abb. 7 wiedergegebene Fall. Die Grenzen stimmen gut mit denen des anatomischen Verbreitungsbezirkes überein. Der Einschuß befand sich am äußeren Augenwinkel, der Ausschuß am Nacken. Gleichzeitig bestand ein Ausfall im Gebiete des Lingualis (Sensibilität und Geschmack), sowie eine komplette Fazialislähmung.

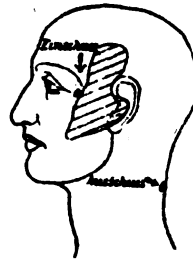


Abb. 7.  
Auriculo-  
Temporalis.

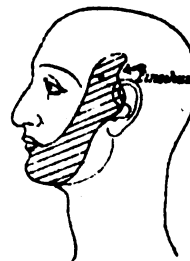


Abb. 8.  
3. Trigeminus-  
ast.

Eine Empfindungsstörung, die den ganzen dritten Ast des Quintus betraf, sahen wir in ausgesprochener Weise nur in einem Fall. Der Schuß war an der linken Schläfe eingedrungen und hinter dem rechten Ohr herausgegangen. Die Trigemiusstörung bestand links. Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung geht aus der Abbild. 8 hervor. Es bestand auch eine Sensibilitätsstörung in der linken Zungenhälfte und der Mundschleimhaut am Unterkiefer, sowie Geschmacksstörung links. Motorisch bestand eine Parese im Masseter und Temporalis, eine leichte Abweichung des Kiefers beim Mundöffnen.

nach rechts, sowie Schlaffheit des linken Mylohyoideus. Die elektrische Erregbarkeit in diesen Muskeln war herabgesetzt. Die motorischen Äste des Quintus waren danach weniger geschädigt als die sensiblen. Wir sahen in einem anderen Fall einen sensiblen Ausfall im ganzen dritten Quintusast, doch war hier die Störung weniger ausgeprägt und nicht sicher abgrenzbar wegen psychogener Überlagerung. Den Ausfall des Mylohyoideus bei intakten Kaumuskeln zeigte folgender Fall:

*Alfons B.*, 28 Jahre. 2. VIII. 15 Schrapnellsschuß durch den Kopf. Steckschuß. Kugel am 8. VIII. entfernt. 30. VIII. Wunde geheilt. Konnte anfangs nicht schlucken, den Kopf nicht drehen, den Mund nicht öffnen. Rechte Gesichtseite war gefühllos. Kiefer wurde allmählich geöffnet, weicht jedoch nach rechts ab. Gefühllosigkeit im Gesicht besteht noch immer, kann auch den Kopf noch schlecht bewegen.

*Befund* am 24. III. 16: Einschuß an der Wange rechts vor dem Ohr-läppchen. Geschuß links am Halse hinter dem Kieferwinkel entfernt (s. Abb. 5). Gegend hinter der Operationsstelle etwas verdickt und druckschmerzhaft, Pat. kann den Kopf schlecht drehen. Kikularis gut. Sternokleidomastoides gut. Okzipitalis links druckschmerzhaft. Sensibilitätsstörung im Gebiete des Mentalis (s. Abb. 5). Herabsetzung der Sensibilität an der Unterlippenschleimhaut und am Zahnfleisch innen und außen bis zu den Zähnen in gleicher Ausdehnung wie außen. Herabsetzung der Sensibilität an der ganzen linken Zungenhälfte und rechts im hinteren Drittel der Zunge. Am Gaumenbogen, an dem weichen und harten Gaumen und an der Wangenschleimhaut keine Sensibilitätsstörungen.

*Geschmack*: nur vorn rechts etwas geschmeckt, aber auch dort unsicher. Unterlippe rechts etwas schlechter innerviert als links, beiderseits Neigung der Oberlippe zu Mitbewegungen mit dem Augenschluß. Elektrisch: Fazialis o. B. Die Zunge macht im Munde einen nach rechts leicht konvexen Bogen, beim Herausstrecken und Zurückziehen keine Abweichung; nach beiden Seiten normal bewegt, Gaumensegel o. B. Kiefer weicht beim Öffnen des Mundes nach rechts ab, Kieferbewegung nach rechts besser als nach links. Kieferschluß gut. Masseter und Temporalis kontrahieren sich gut und sind elektrisch o. B. Mundboden fühlt sich rechts schlaffer als links an. Mylohyoideus und vorderer Bauch des Biventer rechts faradisch erloschen, galvanisch träge Zuckung, links normale Reaktion.

Es ist hier betroffen der N. alveol., und zwar vor dem Abgang des N. mylohyoid., da der gleichnamige Muskel mitgelähmt ist, ferner der Lingualis einschließlich der Chorda tymp. und vielleicht auch der N. pterygoideus int. wegen der leichten Kieferabweichung nach rechts. Außerdem ist noch der linke Lingualis geschädigt, wenn auch weniger als der rechte. Der Umstand, daß die Geschmacks- und Empfindungsstörung

auch die hintere Zungenpartie betrifft, weist darauf hin, daß wahrscheinlich auch der Glossopharyngeus beiderseits geschädigt ist.

Der Ausfall des Mylohyoideus machte sich praktisch nicht wesentlich geltend, wahrscheinlich weil er nur einseitig war. Bei doppelseitiger Schädigung, die wir nicht beobachten konnten, ist zu vermuten, daß sie beim Schluckakt sich störend geltend machen müßte. Auf die Bedeutung dieses Muskels bei der Hypoglossuslähmung wird bei der Besprechung dieser eingegangen werden.

Eine erhebliche Parese der Kaumuskeln (Masseter, Temporalis, Pterygoideus) mit starker Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit sahen wir noch in einem anderen Falle, bei welchem der Einschuß am Jochbein stattgefunden hatte. Die Sensibilitätsstörung war hier wegen hysterischer Überlagerung nicht abzugrenzen.

Hervorzuheben ist noch, daß wir bei Verletzungen sensibler Trigeminusäste niemals ausgesprochene Neuralgien gesehen haben. In einem Teil der Fälle war die Sensibilitätsstörung nur ein Nebenfund, der keinerlei Beschwerden verursachte, in anderen Fällen wurde über Taubheitsgefühl oder auch brennende und stechende Schmerzen geklagt, die jedoch niemals sehr erheblich waren.

Bezüglich der Sensibilitätsstörung ist noch zu bemerken, daß die Grenze der Störung, sowohl die des Trigeminus gegenüber den angrenzenden Nerven des Zervikalplexus, als auch die der einzelnen Äste und ihrer Verzweigungen untereinander, ziemlich genau den anatomischen Grenzen entsprach, auch ist das gestörte Gebiet eines geschädigten Nerven mit dem freigebliebenen Gebiet eines ausgesparten Nerven fast identisch, so daß wir annehmen müssen, daß im Bereiche des Trigeminus fast gar kein Übergreifen der Nervengebiete stattfindet.

### **Fazialis.**

Der Fazialis wird bei Gesichtsschüssen verhältnismäßig oft betroffen; wir haben im ganzen 46 Fälle gesehen.

Im Gegensatz zu den Fazialislähmungen, die wir in der Friedenspraxis sehen, die vor allem neuritischen Ursprungs

sind und in der Regel das gesamte Fazialisgebiet betreffen, sahen wir bei den Schußverletzungen verhältnismäßig oft Läsionen der einzelnen Äste des Nerven. Eine Lähmung des gesamten Gebietes sahen wir in 22 Fällen. Von diesen war jedoch nur in 8 Fällen ein kompletter Ausfall des gesamten Gebietes vorhanden, während in den übrigen nur ein partieller Ausfall sich zeigte, sei es, daß das gesamte Versorgungsgebiet schon wiederzukehren begann, sei es, daß einzelne Muskeln funktionell und elektrisch sich restituiert hatten bei völligem Ausfall in anderen Teilen. In diesen Fällen hatte, abgesehen von einem, in welchem eine Pfropfung auf den Hypoglossus ausgeführt worden war, keine Operation stattgefunden, so daß anzunehmen ist, daß der Nerv in diesen Fällen nicht durchtrennt, sondern nur mehr oder minder schwer geschädigt war. Die verschiedenen Äste des Fazialis verhielten sich nicht gleichmäßig, sei es, daß sie von vornherein verschieden schwer geschädigt waren, sei es, daß der eine oder der andere in der Restitution vauseilte. Eine bestimmte Reihenfolge in der Wiederherstellung haben wir nicht beobachten können, bald war der obere, bald der untere Ast besser restituiert. Der mittlere Ast folgte in seinem Verhalten bald dem oberen, bald dem unteren. Daß der mittlere Ast den beiden anderen in der Wiederherstellung vauseilte oder nachhinkte, haben wir nicht beobachtet. In 2 Fällen sahen wir den Orbicularis oculi allein wiedergekehrt bei sonst völliger Lähmung.

Symptomatologisch haben die totalen Fazialislähmungen nichts Besonderes ergeben. Die Befunde entsprechen hier völlig dem, was wir von den rheumatischen Fazialislähmungen her kennen. Die Geschmacksstörung fehlt in der Regel, da der Nerv peripherwärts von dem Abgange der Chorda tympani lädiert ist. Wir haben nur in zwei Fällen dieser Gruppe Geschmacksstörungen gesehen. Es handelte sich beide Male um Schüsse, die das Felsenbein betroffen hatten und mit Gehörstörungen verbunden waren. Die Verletzungsstelle liegt bei den totalen Fazialislähmungen in der Regel in der Gegend des Ohres, so daß der Fazialisstamm vor dem Ohre nach der Schußrichtung betroffen war.

Mitverletzungen anderer Nerven fehlten in diesen Fällen in der Mehrzahl. Außer den schon erwähnten beiden Fällen von Mitverletzung des Akustikus war einmal der Akzessorius,

zweimal der dritte Quintusast, einmal der Olfaktorius (Einschuß an der Nasenwurzel, Ausschuß hinter dem Ohre) betroffen.

Wie schon erwähnt, ist es bei den Gesichtsschüssen nichts Seltenes, daß nur einzelne Zweige des Fazialis betroffen werden. So sahen wir in 3 Fällen von Verletzungen im lateralen Teil der Stirn, daß nur die Stirnmuskeln gelähmt waren und Ea.-R. zeigten. In einem Falle war der Stirn- und Augenfazialis, in 2 Fällen der Stirn-, Augen- und Oberlidfazialis betroffen. In einem weiteren Fall war der Stirn- und Oberlippenfazialis gelähmt, während der Orbicularis oculi nur leicht geschädigt war. In allen diesen Fällen lag die Verletzungsstelle zwischen Ohr und Stirn. In 3 Fällen sahen wir bei Verletzungen in der Nähe des Jochbeins eine isolierte Parese in der Oberlippen- und Wangenmuskulatur, in 3 Fällen erstreckte sich die Lähmung auf die Oberlippen-, Wangen-, Unterlippen- und Kinnmuskulatur bei Verletzungen zwischen Ohr und Kieferwinkel. In 5 Fällen beschränkte sie sich bei Verletzungen am Kieferwinkel auf die Unterlippen- und Kinnmuskulatur. In 2 Fällen sahen wir bei Verletzungen an der Unterlippe isolierte Lähmungen des Musculus triangularis.

Während die Verletzungen des Stirnastes der Fazialis meist frei von Mitverletzungen sensibler Nerven waren, sahen wir bei Verletzungen des Ober- und Unterlippenfazialis mehrfach Läsionen des zweiten bzw. dritten Trigeminusastes.

In 5 Fällen sahen wir die Mitbewegungen auftreten, wie wir sie bei partiell rückgebildeten Fazialislähmungen auch anderer Entstehung, meist mit Kontrakturen verbunden, nicht selten finden. Wie gewöhnlich handelte es sich um Mitbewegungen der Oberlippenmuskulatur beim Lidschluß, nur in einem Falle geschah auch gleichzeitig eine Kontraktion der Unterlippenmuskulatur. Die Mitbewegungen übertrafen an Ausgiebigkeit bei weitem die entweder ganz gelähmten oder sehr paretischen willkürlichen Bewegungen. In 3 Fällen handelte es sich um in partieller Rückbildung begriffene totale Fazialislähmungen, in zwei der Fälle bestand keine ausgesprochene Fazialislähmung, sondern nur eine isolierte Parese der Oberlippenmuskulatur bedingt durch Narben an der Wange. Es hatte hier eine Lähmung des Augenastes überhaupt nicht stattgefunden.

**Akzessorius.**

Bei den Verletzungen des Akzessorius können wir zwei Gruppen unterscheiden, je nachdem der Nerv an der Schädelbasis oder in seinem weiteren Verlauf am Halse oder in der Oberschlüsselbeingrube betroffen ist. Im ersten Falle ist er meist zusammen mit anderen Hirnnerven, insbesondere dem Vagus und Hypoglossus, geschädigt, während er im zweiten Fall entweder isoliert oder gemeinsam mit dem Plexus brachialis oder dessen Ästen betroffen ist. Wir haben 8 Fälle der ersten und 18 Fälle der zweiten Gruppe gesehen. Unter den 8 Fällen der ersten Kategorie war einmal der Akzessorius allein geschädigt, zweimal der Hypoglossus allein mitbetroffen, einmal der Vagus, in 4 Fällen sowohl der Vagoglossopharyngeus als auch der Hypoglossus mitgeschädigt. Es handelte sich um Schüsse, die in sagittaler, seltener in querer Richtung unter der Schädelbasis durchgegangen waren.

Bemerkenswert ist, daß wir nur in zwei Fällen dieser Art eine Lähmung des Sternokleidō mit kompletter Ea.-R. sahen, während in den anderen Fällen der Muskel entweder völlig erhalten oder nur paretisch mit leichter elektrischer Herabsetzung war. Es ist dies mit Wahrscheinlichkeit auf Mitversorgung durch die Zervikalnerven zurückzuführen. Das Eintreten der aus dem Zervikalplexus stammenden Äste in den Akzessorius erfolgt nach den Angaben *Henles* entweder oberhalb oder unterhalb des Abgangs der Zweige für den Sternokleidō, so daß durch diese Variation das verschiedene Verhalten des Muskels bei den proximalen Läsionen des Nerven erklärt wird. In einem der Fälle war der Trapezius völlig in allen Portionen gelähmt, während in den übrigen sieben die akromiale Portion mehr oder minder gut erhalten war. Das Verschontbleiben dieses Muskelteils ist mit größter Wahrscheinlichkeit ebenfalls auf die Mitversorgung durch die Zervikalnerven zu beziehen. Sein Betroffensein weist auf eine Mangelhaftigkeit dieser Mitversorgung hin, wenn nicht eine gleichzeitige Läsion der Zervikalnerven stattgefunden hat, wie es z. B. bei den Halsdrüsenoperationen nicht selten vorkommt.

Die Mitbeteiligung des Vagoglossopharyngeusgebietes zeigte sich in den 5 Fällen, in denen es — wie erwähnt — mitbetroffen war, in einer Stimmbandlähmung, ferner in einer jedoch meist nicht sehr erheblichen Parese des Gaumensegels.

In einem Falle konnten wir eine deutliche einseitige Parese der Rachenmuskulatur konstatieren. Die hintere Rachenwand der entsprechenden Seite hing deutlich in das Lumen hinein.

Die Geschmacksstörung war sehr unregelmäßig, sie war in 2 Fällen gar nicht, bzw. nur unsicher vorhanden, in 3 Fällen bestand eine Störung in der ganzen Zungenhälfte der betroffenen Seite. Der Rachenreflex ist in zwei der Fälle ausdrücklich als vorhanden verzeichnet. Pulsbeschleunigung wird in zwei Fällen verzeichnet, doch war diese nicht erheblich (100—110).

Von den 18 Fällen der zweiten Gruppe war dreizehnmal der Akzessorius isoliert geschädigt, während viermal der Plexus brachialis (in einem von diesen Fällen außerdem der Hypoglossus), einmal der Supraskapularis mitbetroffen war. In 3 Fällen dieser Gruppe war der Sternokleido mitbetroffen, in zwei von diesen war auch der Kukullaris ganz ausgefallen, in dem dritten war die akromiale Portion etwas, jedoch in geringerem Grade als sonst erhalten und zeigte partielle Ea.-R. Wir werden annehmen müssen, daß in diesen Fällen die Mitversorgung durch die Zervikalnerven mangelhaft war. In einem weiteren Fall war der Sternokleido nur partiell geschädigt bei gutem Erhaltensein der akromialen Trapeziusportion. In allen anderen Fällen war sowohl der Sternokleido als auch die obere Portion des Kukullaris erhalten.

Bezüglich des Funktionsausfalles bei der Akzessoriuslähmung haben sich im wesentlichen die bekannten Symptome gezeigt. Die Kranken klagen oft über Schmerzen in der Schulter; ferner ist die Armhebung mehr oder minder erheblich in ihrer Kraft beeinträchtigt. Dies tritt bei den Schußverletzungen oft stärker hervor als sonst. Es ist dies wohl darauf zurückzuführen, daß hier durch die Wirkung der Narbe und die sonstigen örtlichen Schädigungen der Ausfall der Kukullariswirkung schwerer zu kompensieren ist als sonst. Die Skapula steht von der Mittellinie weiter entfernt als normal; dies nimmt infolge der Serratuswirkung beim Erheben des Armes zu. Bei Erhaltensein der akromialen Portion steht das Schulterblatt auch höher als das der anderen Seite. Die Schulterhebung geschieht bei Ausfall der oberen Portionen noch durch den Levator anguli scapul. Das Fehlen der mittleren und unteren Portion prägt sich besonders beim Zu-



rücknehmen der Schultern unter gleichzeitiger Auswärtsrotation der Arme aus. Das normalerweise deutliche Hervortreten der Kukularkonturen wird dann vermißt. Man sieht dagegen die Konturen des Rhomboideus deutlich hervorspringen und gleichzeitig hebt sich infolge der Rhomboideuswirkung die Skapula. Das Fehlen des Sternokleido tritt beim Drehen des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite deutlich zutage. Ein wesentlicher funktioneller Ausfall ist in der Regel dadurch nicht bedingt.

### Hypoglossus.

Verletzungen des Hypoglossus sahen wir in 17 Fällen. Es handelte sich um Schüsse, die die seitliche Halsgegend betroffen haben, oft um Halsquerschüsse, oder um Schüsse, welche unter der Schädelbasis in querer oder in sagittaler Richtung durchgegangen waren; achtmal war der Nerv doppelseitig, neunmal einseitig betroffen. Unter den doppelseitigen Fällen war einmal der Akzessorius mitverletzt; in einem Falle bestand außerdem eine *Erbsche* Lähmung und eine Empfindungsstörung im Bereiche der Supraklavikularnerven (vgl. Abb. 2 des Abschnittes über den Plexus brachialis). Bei den einseitigen Verletzungen fanden sich zweimal Mitverletzungen des dritten Trigeminusastes, einmal eine Verletzung des Fazialis, einmal eine solche des Akzessorius. In 4 Fällen, in welchen der Schuß an der Schädelbasis entlang gegangen war, war der zehnte und elfte, zweimal auch der neunte Hirnnerv mitgeschädigt.

Die Symptomatologie der einseitigen Schußverletzung entspricht dem bekannten Bilde. Die Zunge ist in der betroffenen Hälfte atrophisch, faltig, zeigt häufig fibrilläres Zittern; sie ist, insbesondere in älteren Fällen, nach der Seite der Lähmung gekrümmt. Bei der Lage im Munde weicht die Zunge gewöhnlich etwas nach der gesunden Seite ab. Die Abweichung nach der gesunden Seite wird stärker, wenn die Zunge zurückgezogen wird. Es ist dies zurückzuführen auf den Ausfall des Styloglossus, da der erhaltene Muskel auf der gesunden Seite die Zunge nach seiner Seite hinzieht. Beim Vorstrecken weicht dagegen die Zunge nach der kranken Seite ab, da der das Vorstrecken bewirkende Genioglossus die Zunge nach der

entgegengesetzten Seite herüberbewegt, so daß der Muskel der gesunden Seite diese nach der kranken Seite herüberschiebt. Infolgedessen ist auch die Seitwärtsbewegung der vorgestreckten Zunge nach der gesunden Seite hin erschwert. Die Krümmung der Zunge und ihr seitliches Abweichen geschieht also bei der vorgestreckten Zunge nach entgegengesetzter Richtung. Elektrisch findet sich in der gelähmten Zungenhälfte je nach der Schwere der Läsion totale oder partielle Ea.-R., bzw. einfache Herabsetzung. Wir sahen in mehreren Fällen, daß die quere Muskulatur der gelähmten Seite ganz gut erregbar war bei totaler Ea.-R. in der Längsmuskulatur. Wir müssen annehmen, daß hier eine Mitversorgung der Quermuskulatur von der gesunden Seite her erfolgt.

Die Funktionsstörungen bei einseitiger Hypoglossuslähmung sind meist nur gering. Im Anfang bestehen mitunter etwas stärkere Störungen des Schluckens und der Sprache, die jedoch zum Teil wohl auf sonstige Folgen des Halschusses zurückzuführen sind. Sie gleichen sich in der Regel schnell aus und nur eine geringe Erschwerung der Bewegungen der Speisen im Munde und eine leichte Beeinträchtigung der Zungenlaute bleibt höchstens zurück.

Schwerer sind die Ausfälle bei doppelseitiger Hypoglossuslähmung, insbesondere wenn die Lähmung komplett ist. Die Zunge liegt dann unbeweglich im Munde, kann nicht vorgestreckt und nicht seitlich bewegt werden, sie ist im ganzen atrophisch und zeigt fibrilläres Zittern. Die Zunge ist jedoch nicht völlig unbeweglich. Man sieht bei genauerer Beobachtung, daß der Zungengrund gehoben werden kann unter gleichzeitiger Anspannung des Mundbodens. Es ist dies auf die Wirkung des vom Trigeminus versorgten und darum erhaltenen Mylohyoideus zurückzuführen; auch läßt sich das Erhaltensein dieses Muskels elektrisch deutlich nachweisen. Das Verschontbleiben dieses Muskels bewirkt wohl auch, daß die Schluckstörung nicht so erheblich ist, als es sonst der Fall wäre. Während Flüssigkeiten gut geschluckt werden, machen feste Speisen erhebliche Schwierigkeiten. Die Kranken geben an, daß sie die Speisen schlecht nach hinten bringen können und mit dem Finger dabei nachhelfen müssen. Auch sammelt sich der Speichel im Munde und die Kranken müssen ihn

durch Ansaugen hinterziehen. Die Beeinträchtigung der Sprache ist auch bei doppelseitiger Hypoglossuslähmung nicht so schwer, wie man erwarten sollte. Es sind nur die Laute, bei denen die Zunge besonders beteiligt ist, gestört; so ist das *l* stark beeinträchtigt, ebenso auch das *k*, beim *s* wird gelispelt, das *z* wird wie scharfes *s* ausgesprochen, das *i* wird etwas an das *e* angenähert. Dies ist die Folge der mangelhaften Hebung der Zunge gegen den Gaumen. Eine Lähmung der vom Ramus descendens des Hypoglossus versorgten Halsmuskeln haben wir in den Fällen, in denen darauf geachtet wurde, nicht gesehen. Es liegt dies wohl daran, daß diese Muskeln von den zu dem absteigenden Hypoglossusaste gelangenden Anastomosen aus dem Zervikalplexus im wesentlichen versorgt werden.

#### **Nerven des Zervikalplexus.**

##### *Occipitalis major und minor.*

Verletzungen dieser Nerven haben wir in 7 Fällen gesehen. Es handelte sich entweder um oberflächliche Nackenschüsse oder um Schüsse, die im Nacken eingedrungen und unter der Schädelbasis weiterverlaufen waren. Die Beschwerden bestanden in mehr oder minder starken, jedoch meist nicht sehr erheblichen Schmerzen im Hinterhaupt und Taubheitsgefühl in dieser Gegend. Die Sensibilitätsstörung war in 4 Fällen nur sehr geringfügig. In 2 Fällen ergab sich gut abgrenzbar das Gebiet des Nerven, nur verhältnismäßig wenig hinter seiner anatomischen Ausbreitung zurückbleibend (vgl. Abb. 9).

In einem Fall, in welchem das Geschoß im Nacken eingedrungen und unter dem Auge der gleichen Seite herausgekommen war, bestand neben einer Augenverletzung und einer Lähmung des zehnten, elften und zwölften Hirnnerven eine Sensibilitätsstörung im Bereich des Occipitalis major und minor und des oberen Teils des Gebietes des Auriculotemporalis unter Aussparung des Ohres. Isolierte Läsionen des Occipitalis minor haben wir nicht gesehen.

##### **Auricularis magnus.**

Wir haben Verletzungen dieses Nerven in 5 Fällen als Nebenfund bei Kieferverletzungen neben Schädigungen des

dritten Trigeminasastes und des Fazialis gesehen. Bei der Besprechung der Trigeminiisläsion ist schon darauf hingewiesen worden. In zwei Fällen war das gesamte Gebiet des Nerven sensibel gestört, während in den vier anderen Fällen Teilgebiete zusammenhängend mit anästhetischen Gebieten aus dem dritten Quintusaste affiziert waren. Da in den ersten beiden Fällen vom Trigeminus nur das Gebiet des Mentalis anästhetisch war, ließ sich die Grenze des Auricularis-magnus-Bezirks gut abgrenzen. Wie aus der Abbildung 6 hervorgeht, entspricht es ziemlich genau dem anatomischen Verbreitungsgebiet.

Hier sei noch ein Fall angefügt, bei welchem eine Sensibilitätsstörung am Hals im Bereich des Subcutaneus colli ant. bestand. Die Störung, deren Ausdehnung aus der Abbildung 10 ersichtlich ist, betrifft im wesentlichen den Subcutaneus colli ant. sup. aus dem Fazialis, greift aber wohl auch auf das Gebiet des Inferior aus dem Zervikalplexus über.

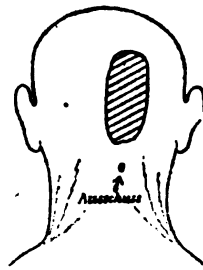


Abb. 9.  
Occipit. major.



Abb. 10.  
Subkutaneus colli.

### Dorsalnerven.

Verletzungen der N. intercost. ohne Verletzung des Rückenmarks haben wir in 8 Fällen gesehen.

*Rudolf F.*, 27 Jahre. 11. IV. 18 linksseitiger Lungenschuß. Seitdem in der Umgebung des Ausschlusses zuckende Schmerzen, ebenso drückender Schmerz am linken unteren Rippenrand an umschriebener Stelle. Ameisenlaufen in der Gegend des Ausschlusses.

*Befund* am 31. I. 19: Ein- und Ausschuß, Sensibilitätsstörung vgl. Schema 11. In den gestörten Gebieten ist die Berührungsempfindung aufgehoben. Nadelstiche werden stumpf gefühlt. Bei mehrfachen Stichen und bei Strichen über die Haut besteht in dem anästhetischen Gebiet starke

**Überempfindlichkeit.** Vom linken Rectus abdominis ist funktionell und faradisch erregbar die Portion vom Ursprung bis zur ersten Inscriptio tendinea, die zweite und dritte Portion fehlen funktionell und faradisch, vom Nabel abwärts ist der Rektus wieder gut. Obliquus externus faradisch und funktionell anscheinend gut erhalten.

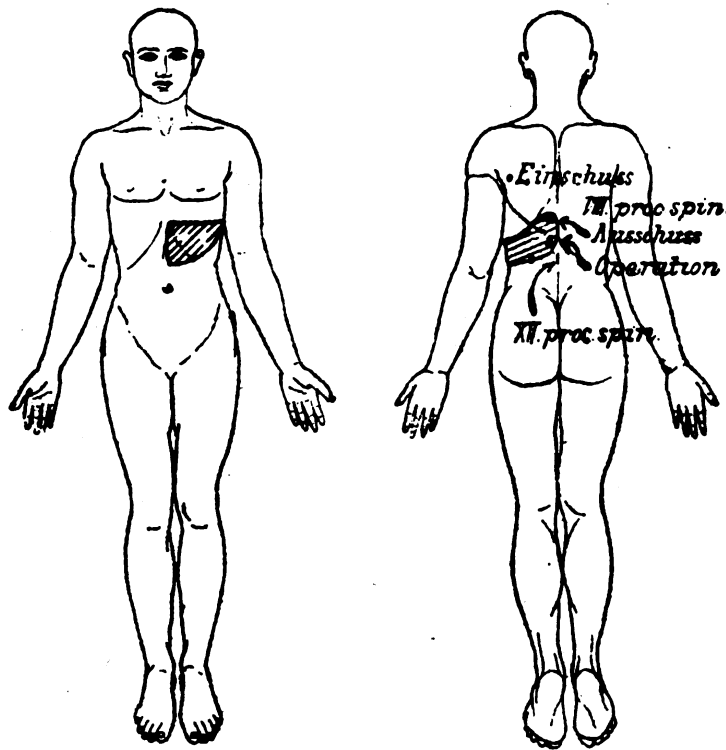


Abb. 11.  
N. intercost.

Die Sensibilitätsstörung entspricht hier etwa dem siebenten, achten und neunten Interkostalnerven. Die fehlenden Teile des Rectus abdom. (zweiter und dritter Abschnitt) dürften auch vom achten und neunten Interkostalnerven versorgt werden, so daß der sensible und motorische Ausfall gut zusammenstimmt.

In dem nächsten Fall lag im wesentlichen nur eine Sensibilitätsstörung an der vorderen Rumpfhälfte vor. Die Bauchmuskelerkrankung war hier wohl hauptsächlich auf die direkte Muskelverletzung zurückzuführen.

**Paul G.**, 22 Jahre. Am 12. X. 17 durch Granatsplitterdurchschuß an der rechten Bauchseite verwundet. Der Granatsplitter ging rechts in die Seite hinein und kam in der Nabelgegend wieder heraus. War ungefähr 5–10 Minuten bewußtlos, kam dann ins Feldlazarett. Durch den Schuß soll die Leber verletzt und die Galle ausgelaufen sein. Wurde sofort operiert, nach 14 Tagen Lungenentzündung und eitrige Bauchfellentzündung; der Eiter wurde durch Wegnahme einer Rippe entleert. Die Bauchwunde brach nach anfänglicher Heilung später wieder auf. Klagt bei Witterungswechsel über Schmerzen in der rechten Bauchseite, die bis zur Schulter ziehen, der rechte Arm komme ihm dann wie gelähmt vor. Seit vier Wochen bemerke er eine große Anschwellung unter der Bauchwunde, die in der letzten Zeit infolge Reibens des Anzuges schmerze.

**Befund** am 17. IV. 18: Unter dem Rippenrand 18 cm lange, reizlose Operationsnarbe, die an einer Stelle eine kleine eiternde Fistel hat. Unter der Narbe wölbt sich lokal der Bauch vor. Die Vorwölbung tritt beim Stehen und Husten stärker hervor, während sie beim Liegen fast völlig verschwindet.

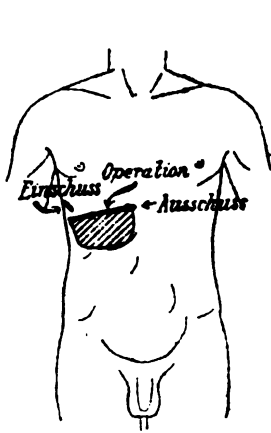


Abb. 12.  
N. Intercost.

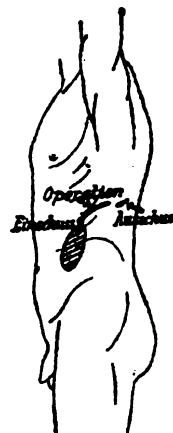


Abb. 13.  
N. Intercost.

Die Vorwölbung ist nur rechts und reicht von der Narbe, die in der Höhe der 8. Rippe ist, bis ca. 8 cm über die Höhe des Nabels. Im Bereich der Vorwölbung ist keine Kontraktion der Bauchmuskeln fühlbar. Elektrisch: Rectus abdominis in seinem oberen Teil und obere Portion des Obliquus erhalten, soweit dessen Ursprung im Bereich der Narbe liegt, faradisch und galvanisch nicht erregbar. Bauchdeckenreflex rechts oben —, rechts unten schwach +, links +. Sensibilität: s. Abb. 12.

Im dritten Fall lag nur eine leichte sensible Störung im Bereich des lateralen Astes des N. intercost. elf vor.

Walter S., 26 Jahre. 4. IV. 18 Infanteriegeschos. Durchschuß durch die linke untere Bauchgegend. Darmbein war verletzt, Darm intakt geblieben. 18. IV. 18 Operation. Seitdem brennende Schmerzen bei Anstrengungen und Witterungswechsel.

Befund am 20. II. 19: Narbe; s. Schema 18. Beim Pressen zeigt sich links oberhalb des Poupartschen Bandes Vorwölbung. Diese verstärkt sich auch beim Aufsetzen, dabei Anspannung der Narbe. Oberer und mittlerer Bauchdeckenreflex beiderseits vorhanden, unterer Bauchdeckenreflex rechts +, links —.

Faradisch ist der Teil des Obliquus externus, der im Bereich der Narbe entspringt, entsprechend der Vorwölbung nicht sicher zu bekommen. Bei Reizung etwas unterhalb der Narbe sieht man eine Kontraktion der Narbe. Oberer Obliquus externus und unterste Portion gut zu bekommen. In der Gegend unterhalb der Narbe im Bereich der Vorwölbung kann man faradisch auch Teile des Obliquus internus und des Transversus bekommen. Galvanisch ist im Bereich der Vorwölbung der Obliquus externus überall mit schneller Zuckung herabgesetzt zu bekommen. Dabei Anspannung der Narbe. Sensibilität: s. Schema 18.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität in Frankfurt a. M.  
[Direktor: Prof. Dr. Kleist.]

## Blutforschung und Geisteskrankheiten.

*Vorläufige Mitteilung.*

Von

R. WEICHBRODT.

Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten. Während man aber bei einer Reihe von Geisteskrankheiten, wie z. B. den senilen, arteriosklerotischen oder paralytischen charakteristische Hirnveränderungen gefunden hat, ist es bisher nicht gelungen, sie bei den epileptischen, zirkulären und den endogenen Psychosen, die zur Verblödung führen, festzustellen. Es ist daher von manchen Autoren angenommen worden, daß diese Krankheiten durch allgemeine körperliche Störungen bedingt sind, vielleicht durch Stoffwechselstörungen oder durch Störungen verschiedener endokriner Drüsen. Schon *Hippokrates* hat, wie einer Arbeit *Kafkas* (1) zu entnehmen ist, gelehrt, daß Geisteskrankheiten Gehirnkrankheiten sind, deren Ursachen aber in krankhaften Vorgängen des Gesamtorganismus, und zwar in Störungen der Körpersäfte, der „vier Kardinalsäfte“ lägen. In dieser Richtung ist viel und fleißig gearbeitet worden, die Resultate sind aber nicht einheitlich gewesen und deshalb nicht weithin beachtet worden. Während manche Autoren z. B. der Gerinnungsgeschwindigkeit des Blutes, dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren, der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen einen gewissen diagnostischen Wert beilegen, lehnen ihn andere Autoren wieder ab. Wenn man aber alle diese Arbeiten kritisch betrachtet, so muß sich einem die Frage aufdrängen, ob das Material der verschiedenen Autoren überhaupt ohne weiteres vergleichbar ist. Es ist wohl nicht zu bestreiten, daß das Material einer Großstadtklinik mit ihren zahlreichen akuten Aufnahmen anders als das einer Kleinstadtklinik oder gar einer Bezirksanstalt mit chronischen Kranken bewertet werden muß. Es geht nicht an, eine Anzahl von Psychosen ohne Berücksichtigung des Krankheitszustandes und der Krankheitsdauer zu untersuchen und die



Ergebnisse miteinander zu vergleichen. Wenn wir, um ein krasses Beispiel zu nehmen, 100 mit afrikanischer Rekurrenz infizierte Kranke wahllos an einem Tage untersuchen, werden wir wahrscheinlich bei nur sehr wenigen Kranken im Blut Rekurrenztreponemen finden, wir wissen eben aus Erfahrung, daß wir die Treponemen fast stets nur in den letzten 24 Stunden ungefähr vor dem ersten und zweiten Fieberanfall oder im ersten und zweiten Anfall mit Erfolg suchen werden. Nun haben wir allerdings bei den Psychosen bisher keine derartigen Zeichen, die uns Wegweiser sein könnten, zu welcher Zeit gewisse Untersuchungen mit Erfolg ausgeführt werden könnten. Mit dem größten Erfolge würde sicherlich im akuten Stadium gearbeitet werden, aber auch für diesen Zustand haben wir keine eindeutigen Zeichen. Wir können eben noch nicht bei jeder Krankheit mit Sicherheit abgrenzen, worauf schon *Wernicke* hingewiesen hat, ob wir es mit einem Krankheitsprozeß oder mit einem Krankheitsprodukt zu tun haben. Die klinische Progredienz muß auch nicht, was auch schon *Wernicke* hervorgehoben hat, auf ein Fortschreiten desselben Prozesses beruhen, der die ursprüngliche akute Psychose bedingt. Immerhin ergeben sich schon gewisse Unterschiede, wenn man bei den Untersuchungen die frischen von den abgelaufenen Fällen abtrennt, wie z. B. die Untersuchungen von *Hedwig Bumke* (2) über die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei *Dementia praecox* erkennen lassen. Gewiß, es ist eine sehr grobe Unterscheidung, als „frisch“ diejenigen Fälle anzusehen, deren nachweislicher Beginn nicht weiter als sechs Jahre zurückliege, das sieht auch *Hedwig Bumke* selbst ein, aber aus diesen Untersuchungen ergibt sich immerhin, daß wir bei alten abgelaufenen Fällen gewisse Befunde nicht mehr zu erwarten haben, die wir bei frischen Fällen recht häufig erheben können.

Es war nun die Frage, ob wir nicht auf einem anderen Wege bei Berücksichtigung aller dieser Erfahrungen die vielfach widersprechenden Befunde bei endogenen Psychosen klären konnten. Es ist bekannt und konnte auch in zahlreichen Versuchen von uns festgestellt werden, daß 1 ccm frisches Menschenblut oder 1 ccm Menschenserum einer Maus von 10—18 gr intraperitoneal beigebracht, von ihr im allgemeinen gut vertragen wird. Nun zeigte es sich aber, daß das Blut und auch das Serum von manchen Kranken, die an einer endogenen

24\*

Psychose litten, die Mäuse innerhalb 24 Stunden töteten. Daraufhin wurden bei den verschiedensten Geistesstörungen zahlreiche derartige Untersuchungen angestellt. Zuerst wurde so vorgegangen, daß je 1 ccm Menschenblut frisch entnommen sofort zwei Mäusen intraperitoneal injiziert wurde. Als weitere Untersuchungen ergaben, daß die toxische Substanz an das Serum gebunden war, wurden steigende Mengen von 0,4—1,0 ccm Serum Mäusen intraperitoneal injiziert. Es zeigte sich, daß das Serum noch nach mehreren Tagen zu den Versuchen verwendbar war, wenn auch bei den positiven Fällen das frische Serum etwas toxischer als das ältere Serum war. Bei den späteren Versuchen zwang der Materialmangel fast nur mit Serummengen von 1,0 ccm zu arbeiten. Als positiv wurden diejenigen Fälle bezeichnet, deren Blut oder Serum innerhalb 24 Stunden die Mäuse tötete. Es muß späteren Untersuchungen vorbehalten werden festzustellen, wie eine spätere Wirkung zu beurteilen ist. Wir haben mit nicht defibriniertem Blut und zuerst mit nicht inaktiviertem Serum gearbeitet und haben die Injektionen intraperitoneal gegeben. Über intravenöse Injektionen besitzen wir noch nicht genügend Erfahrung. Macht man die Blut- und Seruminjektionen bei den Mäusen subkutan, so tritt keine Wirkung ein.

Inaktiviert man das Serum  $\frac{1}{2}$  Stunde bei 56°, so wird ein toxisches Serum nicht toxisch. Ob auch geringere Temperaturen und welche genügen, um die Toxizität zum Schwinden zu bringen, darüber laufen noch Untersuchungen.

Unsere bisherigen Untersuchungen haben ergeben, daß bei paralytischen, arteriosklerotischen und senilen Geistesstörungen das Blut oder Serum nicht toxisch für die Mäuse ist, auch nicht wenn das Blut in Erregungszuständen oder in paralytischen Anfällen entnommen wurde. Ob diese Befunde für alle paralytischen Anfälle zutreffen, müssen natürlich erst zahlreiche Untersuchungen klären. Auch das im hysterischen Anfall entnommene Blut erwies sich nicht als toxisch.

Bemerkenswert waren aber die Befunde, die bei anderen Psychosen erhoben werden konnten. Die Untersuchungen wurden bei einer Reihe von Kranken täglich gemacht, es zeigte sich dabei, daß in manchen Fällen die Toxizität 8—14 Tage, in anderen mehrere Wochen und nur in vereinzelten Fällen auch noch länger nachweisbar war. In einem Falle, bei dem

- allerdings nur hier und dort über zwei Jahre hin Untersuchungen vorgenommen wurden, erwies sich das Blut stets als toxisch. In einigen wenigen Fällen war ein Wechsel zwischen toxischen und nicht toxischen Phasen über einige Wochen nachweisbar. Die Toxizität fand sich aber nicht bei allen Fällen, bei denen man nach den eigenen und den Angaben der Angehörigen annehmen konnte, daß es sich um frische Fälle handeln konnte. Sie fand sich vor allem bei jenen Fällen, die gleich mit zahlreichen Halluzinationen begannen, dann bei den Fällen, bei denen die Krankheit mit hysterischen Symptomen einsetzte, ferner bei jenen, die im Anfang sich ängstlich, dämmerig, erregt, ratlos zeigten. Ganz besonders toxisch erwiesen sich jene Fälle, die *Kleist* als Motilitätspsychosen bezeichnet. Typische Fälle von Manie kamen nicht zur Untersuchung, bei zwei Fällen von zirkulärer Psychose wurde im Anfang der Erkrankung eine Toxizität des Serums festgestellt. Bei der genuinen Epilepsie muß gleich erwähnt werden, daß derartige oder ähnliche Versuche schon längst vorliegen. *Krainski* hatte festgestellt, daß das Blut von Epileptikern toxisch ist, und *Max Meyer* (bei ihm ist die in Frage kommende Literatur zu finden) (3) hat diese Befunde bestätigen können; er hat 10—20 ccm defibriniertes Menschenblut Meerschweinchen intraperitoneal gegeben und sah bei dieser Versuchsanordnung, daß vor allem vor und in dem Anfall das Blut von Epileptikern toxisch ist. *Hebold* und *Bratz* konnten die Befunde *Krainskis* nicht bestätigen. Sie haben sich aber nicht an dessen Versuchsordnung gehalten, sondern das Blut den Mäusen unter die Haut gespritzt. Wir haben aber schon darauf hingewiesen, daß mit subkutanen Injektionen keine Wirkung zu erzielen ist, daß man die Injektionen intraperitoneal machen muß. Bei den Epileptikern zeigte es sich nun, daß im Intervall keine Toxizität besteht, daß sie ein bis zwei Tage vor dem Anfall auftritt, um kurz vor dem Anfall und im Anfall an stärksten zu sein. Schon eine halbe Stunde nach dem Anfall kann sie verschwunden sein. In zwei Fällen, bei denen im Anfall eine starke Toxizität nachweisbar war, traten nach den Anfällen langdauernde Dämmerzustände auf, und während der ganzen Zeit des Dämmerzustandes war nie eine Toxizität nachweisbar. Es ist unbedingt erforderlich, darauf zu achten, ob diese Befunde sich bei zahl-

reichen Fällen von epileptischen Dämmerzuständen bestätigen lassen.

Auch bei einer urämischen und einer eklamptischen Psychose konnte die Toxizität des Blutes festgestellt werden, bei der urämischen bestand sie bis zum Exitus, bei der eklamptischen verschwand sie, bevor die psychischen Symptome verschwanden, eine Feststellung, die wir auch bei anderen Psychosen, besonders Motilitätspsychosen machen konnten, das Blut war nicht mehr toxisch, und einige Tage darauf verschwanden die psychischen Symptome. In vielen Fällen aber wie gesagt, verschwand die nachweisbare Toxizität des Blutes, ohne das eine Veränderung zum Besseren zu erkennen war. Ob überhaupt aus der Dauer und der Stärke der Toxizität prognostische Schlüsse zu ziehen sein werden, ist fraglich und wird erst durch jahrelange Untersuchungen zu klären möglich sein.

Kommt nun diese Toxizität des Blutes auch beim gesunden Menschen vor? Eingehende tägliche Untersuchungen zeigten, daß das Blut und Serum von Frauen ungefähr einen Tag vor der Menstruation, am Tage der Menstruation, mitunter auch 24 Stunden nach dem Auftreten der Menstruation toxisch ist. Das muß bei Untersuchungen von psychotischen Frauen berücksichtigt werden. Eingehende Untersuchungen bei der Menstruation, der Gravidität und den Erkrankungen des Genitalapparates sind von *Stern* und mir im Gange und werden an anderer Stelle veröffentlicht werden. Ich will hier nur darauf hinweisen, daß *Singer* (4) bei der Menstruation auch eine positive Abderhaldensche Reaktion gefunden hat, was er damit zu erklären sucht, daß das durch das Bersten der Graafschen Follikel entstandene Hämatom resorbiert werde, was zur positiven Reaktion führe, er konnte nämlich auch feststellen, was vorher schon *Heilner* (5) gelungen war, daß Injektionen von arteigenem und artfremden Serum positive Abderhaldensche Reaktionen machen. Wir haben auch Patienten, deren Blut und Serum für Mäuse nicht toxisch waren, arteignes, artfremdes Serum und sterile Milch intramuskulär injiziert und darauf festgestellt, daß schon nach ein bis zwei Injektionen deren Blut und Serum 10 - 24 Stunden nach der Injektion toxisch wurde. Auch darüber sind noch weitere Untersuchungen im Gange.

In diesem Zusammenhange soll noch kurz erwähnt werden daß nach Quecksilberinjektionen das Serum toxisch wird, wie auch das Serum des Kaninchens toxisch wird, wenn durch Erwärmen hohe Temperaturen erzeugt werden. Auf die Bedeutung dieser Befunde soll in einer anderen Arbeit eingegangen werden.

Ganz besonderes Interesse wird den Infektionskrankheiten zuzuwenden sein, es wird festzustellen sein, bei welchen Infektionskrankheiten das Blut und Serum toxisch ist, und ob das besonders bei den Infektionskrankheiten der Fall ist, die relativ häufig zu symptomatischen Psychosen führen. Wir haben bei der Grippeepidemie vor zwei Jahren, die ja häufig zu Encephalitis geführt hat, feststellen können, daß das Blut sehr toxisch war, auch in den Fällen, in denen die Grippe keine Hirnsymptome machte. Bei der letzten Grippenepidemie haben wir aber in einigen Fällen gesehen, daß das Blut und Serum zwar mitunter toxisch war, aber nicht sehr toxisch. Es soll nur darauf hingewiesen werden, daß vor zwei Jahren *Bieling* und ich (6) gezeigt haben, daß die Sera auf ein geeignetes Influenzaantigen bis zu 1 : 320 agglutinierten, und zwar waren sie noch über die fünfte Woche nach der Erkrankung hinaus nicht zur Norm zurückkehrt; bei der letzten Epidemie aber konnte *Gottschalk*, der diese Untersuchung aufgenommen hat, für die Sera nur einen Titer bis 1 : 80 im Durchschnitt feststellen, und schon nach drei Wochen waren sie zur Norm zurückgekehrt (mündliche Mitteilung, die Arbeit ist im Druck, klinische Wochenschrift).

Bei der Rekurrensinfektion konnten wir bei täglicher Untersuchung nie eine Toxizität feststellen, auch nicht, wenn die Temperaturen über 40° gestiegen waren. Injizierten wir aber den Kranken abgetötete  $\gamma$ -19 Bazillen, so wurden Blut und Serum sehr toxisch. (Über diese Versuche soll in anderem Zusammenhange eingehend berichtet werden). Es wäre noch zu erwähnen, daß manchmal das Blut von Schwerberauschten toxisch war. Hier muß auf die Arbeit von *Boström* (7) hingewiesen werden, der bei Alkoholdeliranten im Harn Urobilinogen nachweisen konnte, ebenso bei einzelnen Infektionsdelirien und symptomatischen Psychosen. Er nimmt an, daß diese Krankheiten durch eine Leberfunktionsstörung mitbedingt sein konnten. Ein vorübergehendes Versagen der entgifteten

Funktion der Leber könne zu einer Überschwemmung des Organismus mit abnormen Stoffwechselprodukten führen, auf die das schon durch den Alkoholismus geschädigte Hirn mit Delirien reagiere.

Es ist gezeigt worden, daß Mäuse durch intraperitoneale Injektionen von 1 ccm Blut oder Serum von Menschen, bei denen sehr verschiedene Störungen vorliegen können, innerhalb 24 Stunden getötet werden; das Serum darf aber nicht inaktiviert werden. Es muß auffallen, daß unter den Geisteskrankheiten vor allem bei denen eine Toxizität gefunden wird, über deren Ätiologie noch keine Klarheit besteht, wobei es noch offen gelassen werden muß, ob bei allen diesen zu irgend einer Zeit eine Toxizität bestanden hat, oder ob es sich um eine auf diesem Wege abgrenzbare Gruppe handelt.

Wie entsteht nun aber diese Toxizität? Man könnte anführen, daß sie durch den Hirnprozeß bedingt ist, dann wäre es aber sehr auffallend, daß sie bei paralytischen, arteriosklerotischen und senilen Hirnprozessen nie von uns gefunden wurde, ferner auch, daß diese Toxizität nur in der ersten Zeit der Erkrankung feststellbar ist, ja nicht einmal bei postepileptischen Zuständen gefunden wird. Es wäre unter Umständen auch daran zu denken, daß die Erregungszustände in irgend einem ursächlichen Zusammenhang mit der Toxizität stehen könnten. Man muß aber bedenken, daß sie auch bei ganz ruhigen Geisteskranken gefunden wird, auch bei Störungen, bei denen bestimmt keine körperlichen Anstrengungen vorliegen, wie z. B. bei der Menstruation. Außerdem haben wir bei Männern, die sehr große Anstrengungen durchgemacht haben, z. B. Wettlaufen, das Blut Mäusen injiziert, ohne eine Toxizität nachweisen zu können. Es ist ferner noch zu klären, ob die Toxizität durch eine physikalische oder chemische Veränderung des Blutes bzw. des Serums bedingt ist. Es wäre möglich, daß Abbauprodukte irgend welcher Art, die endogen oder aus dem Material der Nahrung entstehen, in Frage kommen, wobei auch die Dysfunktion der endokrinen Drüsen, auch der Leber, eine Rolle spielen könnte. Ob chemische Untersuchungen hier zum Ziele führen werden, die auch im Gange sind, muß abgewartet werden. Man wird an die Aminobasen denken; dabei ist es überhaupt noch sehr fraglich, ob wir es bei all diesen verschiedenen Ursachen mit einem oder mit verschiedenen Körpern

zu tun haben. Es wäre ja möglich, daß ein Stoff die verschiedensten geistigen Störungen hervorrufen könnte, der Angriffspunkt wäre dann eben durch die minderwertige Gehirn-anlage bedingt. Es könnte aber auch sein, daß es sich um verschiedene Stoffe im Serum handelt, die eine bestimmte Affinität zu den verschiedenen Hirnpartien hätten (System-erkrankung im Sinne von *Kleist*). Wieweit hier noch Klärung gebracht werden kann, muß der weiteren Forschung überlassen werden.

Bei diesen Überlegungen müssen wir bedenken, daß auch nach Injektionen mit arteigenem. artfremdem Serum, mit Milch, mit Quecksilber das Blut toxisch wird, ohne daß bei diesen Behandlungsarten psychische Störungen beobachtet werden.

Therapeutisch wäre noch zu erwähnen, daß wohl vor allem die Eingriffe auf Erfolg rechnen können, die noch während der Toxizität des Serums unternommen werden.

Wir haben vorläufig nur mitteilen wollen, daß u. a. auch bei endogenen und epileptischen Psychosen zu einer gewissen Zeit Blut und Serum für Mäuse toxisch sein können, wenn die Prüfungen in der angegebenen Weise gemacht werden. Wir werden später ausführlich auf unsere Versuche und Ergebnisse zurückkommen.

#### Literaturverzeichnis.

1. *Kafka*, *Mod. Klin.* 1920. — 2. *Hedwig Bumke*, *M. f. Psych. u. Neur.* Bd. 40. — 3. *Max Meyer*, *M. f. Psych. u. Neur.* Bd. 31. — 4. *Singer*, *M. m. W.* 1914. — 5. *Heilner und Petri*, *M. m. W.* 1913. — 6. *Bieling und Weichbrodt*, *D. m. W.* 1920. — 7. *Boström*, *Z. f. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 68. — Außerdem die Arbeiten von *Friedberger* und seinen Mitarbeitern über primäre Antiserumgiftigkeit und Anaphylaxie.

**Buchbesprechung.**

Peter Rixen. *Die gemeingefährlichen Geisteskranken im Strafrecht, im Strafvollzuge und in der Irrenrechtspflege.* Berlin 1921. Julius Springer. 140 Seiten. Ungeb. 48 Mk.

Nach einer ermüdend langen, die Hälfte des Buches einnehmenden, Schilderung der Versorgung geisteskranker Rechtsbrecher im 19. Jahrhundert in den deutschen Staaten und im Auslande erörtert R. den Begriff der Gemeingefährlichkeit, bringt er Angaben zur Zahl der sozialgefährlichen Geisteskranken und bespricht auf Grund der Literatur und eigener Erfahrung die zurzeit gebräuchlichen und die vorgeschlagenen Maßnahmen zu ihrer ärztlichen und sicherheitspolizeilichen Versorgung.

Das Buch kann zur Orientierung über einschlägige Fragen Verwendung finden, wenn auch die Breite in der Bearbeitung des Stoffes vielfach die Übersichtlichkeit beeinträchtigt. Seelert-Berlin.

**Tagessnachrichten.**

Zum 100. Deutschen Naturforscher- und Ärztetag am 17. September in Leipzig bereitet in Verbindung mit anderen die Psychiatrische und Nervenlinik der Universität Leipzig und der Deutsche Buchgewerbeverein eine wissenschaftlich fundierte Sonderausstellung von Anschauungsmaterial aus dem psychopathologischen Grenzgebiete. Die Veranstalter der Ausstellung richten an alle Fachkreise die Bitte, vorhandenes Material leihweise zur Verfügung zu stellen. Es kommen nachstehende Abteilungen in Frage:

1. *Veränderung der Handschrift durch Krankheiten*, sowohl organische Nerven- und Gehirnkrankheiten wie Prozeßpsychosen, konstitutionelle und reaktive pathologische Zustände. Wertvoll sind besonders Fälle, bei denen die Schrift aus gesunden Tagen zum Vergleich gezeigt werden kann.

2. *Zeichnungen (auch einfachste Kritzeleien) von Geisteskranken* (und Grenzfällen), nach Diagnosen geordnet, zu neuer Klärung des Problems, wie weit spezifische Ausdrucksmerkmale nachweisbar sind.

3. *Zeichnungen von Psychopathen, abnormen Charakteren, Perversen, Neurotikern usw.*, vor allem, soweit sie formal und auch inhaltlich die seelische Eigenart der Betreffenden anzeigen.

4. *Unter Giftwirkung entstandene Zeichnungen, Schriften usw.* (Opium, Alkohol, Haschisch usw.).

5. *Zeichnungen von abnormen Kindern*: Idioten, Imbezillen, Epileptikern, Taubstammen, schwer Erziehbaren usw. (normale Kinder kommen nicht in Frage).

6. *Zeichnungen von Strafgefangenen*, Insassen von Rettungshäusern, Erziehungsanstalten usw.

7. *Sphäre*: besonders von ungetübten Erwachsenen; auch einfachste Kritzeleien aus Sitzungen, auf Telefonblocks usw.

8. *Systematische Serienversuche aller Art.*

Weiterhin wird dringend um zweckdienliche Hinweise gebeten. Geschäftsstelle befindet sich Leipzig, Dolzstraße 1, Deutsches Buchgewerbehaus, Geschäftsstelle Deutscher Buchgewerbeverein (Dr. Hauschild).





